

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

No
622

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Benjamin ENQUIN

Né à Buenos-Aires (République Argentine), le 21 mars 1905

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

VALEUR CLINIQUE
DE LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION
DES GLOBULES ROUGES
DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

Benjamin ENQUIN

Né à Buenos-Aires (République Argentine), le 21 mars 1905

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

VALEUR CLINIQUE
DE LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION
DES GLOBULES ROUGES
DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE

Président : M. LÉON BERNARD, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE... Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Pyschiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale
 VELTER Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	ECALLE.....	} Clinique obstétricale
AUBERTIN		GUÉNIOT	
BRULE		LE LORIER.....	
CHIRAY		LÉVY-SOLAL ...	
DUVOIR		METZGER	
HARVIER			
LIAN.....			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER ..			
MOCQUOT			
MOURE			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

*En témoignage de ma gratitude
illimitée.*

A MA FEMME

A MA SŒUR, A MES FRÈRES

A TOUS MES PARENTS. A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin à l'hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*En reconnaissance du grand
honneur qu'il m'a fait en acceptant
la présidence de cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur des Hôpitaux

*En témoignage de notre grande
reconnaissance.*

A MON MAITRE DE LEYSIN

M. LE DOCTEUR MORIN

*Qui a bien voulu m'accepter
comme assistant dans les sanatoria
placés sous sa haute direction.*

A MADAME LE DOCTEUR BERTRAND-FONTAINE

Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR MARQUEZY

Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR GÉRY

Professeur d'Anatomie Pathologique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE
MÉDECINE DE LAUSANNE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE STRASBOURG

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ
(Hôpital Necker)

M. LE DOCTEUR HALLÉ
(Hôpital des Enfants-Malades)

Externat

M. LE DOCTEUR G. KUSS
(Hôpital de La Charité)

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD
(Hôpital Laënnec)

M. LE DOCTEUR MARQUEZY
(Hôpital Bretonneau)

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE
(Hôpital de la Maternité)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABRAMI
(Hôpital de La Charité)

M. LE DOCTEUR L. RAMOND
(Hôpital Laënnec)

M. LE DOCTEUR RAVAUT
(Hôpital Saint-Louis)

A M. LE DOCTEUR JAQUEROD

A MM. LES DOCTEURS D. MICHETTI ET
W. FROCHLICH

Médecins au Sanatorium « Les Chamois »

*Qui m'ont encouragé de leur intérêt
et prodigué de précieux conseils.*

A M. LE DOCTEUR H. TECON

A M. LE DOCTEUR P. H. ROSSIER

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Lausanne

A M. LE DOCTEUR PELLISSIER

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

INTRODUCTION

« Certainement cette méthode (réaction de sédimentation des globules rouges) mérite mieux que cet espèce de dédain dans lequel elle est tenue dans la plupart de nos services car malgré les résultats qui ont été observés et publiés, on continue à ne guère s'en servir. »

LÉON BERNARD.

*Section d'Etude Scientifique
de l'Œuvre de la Tbc.*

Séance du 14. février 1931.

Ayant eu la bonne fortune de faire un séjour à Leysin, comme assistant dans les Sanatoria Populaires, nous avons été surpris de constater l'emploi méthodique que l'on y fait de la réaction de sédimentation des hématies.

Intrigué — et assez sceptique quant à l'importance que l'on pouvait accorder à une réaction dont la simplicité paraît enfantine — nous nous sommes attaché à contrôler sa valeur clinique.

Il aurait été présomptueux de nous fonder sur une expérience directe de quelques mois. Heureusement nous disposions d'un matériel d'une grande richesse dans les archives du Sanatorium « Les Chamois »,

sous forme de quelque six cents dossiers concernant les malades y ayant séjourné depuis 1928 (1). Ces malades avaient été en traitement pendant un temps variable, allant de quelques mois à quelques années. Grâce à ces dossiers complets et détaillés nous avons pu les suivre rétrospectivement pour ainsi dire, jour par jour, dans l'évolution de leur maladie. Comme d'autre part la réaction de sédimentation était pratiquée chez chaque malade environ 1 fois par mois, nous possédions des courbes sédiométriques dont quelques-unes embrassent plus de 50 chiffres.

Parallèlement à ces recherches rétrospectives nous avons soumis les malades en cours de traitement à des contrôles multiples et rapprochés de leur sédimentation globulaire, afin d'étudier certains problèmes intéressants tels que les rapports de la vitesse de sédimentation avec la fièvre.

En même temps que nous nous rendions compte par nous-mêmes de l'intérêt de cette méthode, nous avons fait connaissance avec une faible partie des travaux qui lui ont été consacrés. Nous disons « une faible partie » car le nombre de publications parues est énorme.

Ainsi par exemple, dans une Revue Générale de la question donnée en 1928, KATZ et LEFFKOVITZ, citent plus de 600 auteurs, de langue allemande pour la plupart.

(1) La réaction de sédimentation n'a en effet été pratiquée régulièrement au Sanatorium « Les Chamois » qu'à partir de cette année.

C'est le résultat de nos recherches que nous consignons ici. Notre but est avant tout objectif. Seuls les faits comptent, surtout lorsqu'ils ne sont pas le produit d'observations fortuites ou du hasard. Le matériel d'exceptionnelle densité que d'heureuses circonstances ont mis à notre disposition, placent les faits que nous rapportons ici à l'abri de cette critique. Ils justifieront une fois de plus, croyons-nous, la valeur considérable qu'il faut attacher à la réaction de la sédimentation globulaire. Ils montreront de quelle manière cette méthode d'investigation humorale vient combler certaines défaillances de la clinique et de la radiologie dans l'appréciation si difficile du degré d'activité des processus tuberculeux.

Pourtant, si seuls les faits comptent, on ne saurait s'empêcher d'aller un peu plus loin et de chercher à en dégager le sens théorique. Comment, par exemple, se borner simplement à constater que certaines lésions minimales, à vitesse de sédimentation très accélérée, aboutissent un jour ou l'autre à une aggravation brusque, alors que les infiltrations étendues, à vitesse de sédimentation réduite ou normale, subissent dans les circonstances déterminées, une évolution des plus favorables ? Ces constatations banales par leur fréquence ne déroutent point ceux qui sont rompus à la pratique de la réaction. En ce qui nous concerne elles nous ont troublé profondément. Nous avons cherché à les expliquer et nous exposerons ici la conception à laquelle nous sommes arrivé.

PREMIÈRE PARTIE

DÉFINITION ET HISTORIQUE. LE MÉCANISME DE LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE. LA MARCHÉ DE LA SÉDIMENTATION ET SA MESURE. LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES NON TUBERCULEUX.

I. Définition. Historique

Le sang peut être tenu pour un liquide de composition complexe, le plasma, tenant en suspension de corpuscules cellulaires. Cette suspension a pour caractère primordial, d'être instable.

Cette instabilité n'apparaît pas dans les conditions ordinaires d'observation à cause de la rapidité de la coagulation sanguine. Pour la mettre en évidence il faut adjoindre au sang un liquide anticoagulant, par exemple du citrate de soude.

On observe alors, au bout d'un temps variable l'apparition de deux couches ; l'une supérieure, c'est le plasma citraté, l'autre inférieure, opaque, est formé par les érythrocytes se déposant lentement.

Le terme de sédimentation globulaire, appliqué à ce phénomène et emprunté à la science géologique

indique donc la formation, la progression du dépôt des éléments figurés du sang.

Le sang appartenant à des sujets normaux sédimente toujours lentement, mais il n'en est pas de même chez les sujets atteints d'affections diverses. De là, le grand intérêt en pathologie de l'étude des vitesses de la sédimentation globulaire (V. S.).

Lorsque la V. S. est très rapide ou lorsque le temps de coagulation est anormal, le phénomène de la sédimentation globulaire (S. G.) devient apparent sans l'emploi d'aucun artifice. Dans ces conditions la séparation entre plasma et globules est déjà amorcée lorsque survient la prise en gelée, et il se forme un caillot bicolore, essentiellement plasmatique dans sa partie supérieure, cruorique à sa partie inférieure. GILBERT et WEILL ont donné à ce phénomène le nom de coagulation plasmatique.

Les anciens connaissaient bien cette modalité de la coagulation sanguine ; ils attachaient une importance pronostique considérable à la partie supérieure de ce caillot, qu'ils nommaient « crusta sanguinis » « crusta phlogistica » « couenne ».

La « crusta » a retenu l'attention des médecins jusqu'à la première moitié du xix^e siècle. Voici d'après FAHRAEUS (*The suspension Stability of the blood*) ce qu'on savait sur elle à cette époque :

Les biens-portants n'avaient pas de crusta sauf, la femme, au cours de la grossesse. Sa présence était un signe d'affection grave.

On connaissait la constance de la couenne au cours

des maladies inflammatoires (péritonite, arthrite, érysipèle et surtout pleurésie), on connaissait sa fréquence dans la tuberculose pulmonaire, dans la scarlatine, les rhumatismes articulaires aigus, etc. Chaque affection avait sa « crusta » particulière.

Puis brusquement, vers le milieu du XIX^e siècle, on cesse de s'intéresser à elle. En effet, à la suite des travaux de VIRCHOW, l'attention se concentre exclusivement sur les réactions cellulaires, et l'on dénie toute importance aux phénomènes humoraux.

C'est ainsi que progressivement dans la seconde moitié du XIX^e siècle, le phénomène de la sédimentation globulaire et les enseignements qu'on avait tiré de son étude, sombrent complètement dans l'oubli.

Il faut arriver en 1890, à BIERNACKI, pour en entendre parler à nouveau. Cet auteur s'est efforcé de montrer la valeur scientifique de la S. G. comme méthode d'investigation, mais ses publications n'ont réveillé aucun intérêt.

On peut en dire autant des recherches postérieures de CÉSARI faites en 1913.

C'est à FAHRAEUS que revient le grand mérite d'avoir sorti définitivement la question de l'oubli où elle se trouvait.

Dans une communication retentissante faite le 1^{er} décembre 1917, au Congrès de Chirurgie et Gynécologie de Stockholm et dans des publications ultérieures, ce médecin suédois montre que les globules rouges de la femme enceinte sédimentent avec une vitesse anormale, que cette accélération de la V. S.

se constate au cours de nombreux états pathologiques, qu'elle est très marquée dans les maladies infectieuses fébriles, qu'elle est nette au cours des fractures non compliquées, des interventions chirurgicales, des tumeurs malignes.

Pour lui l'accélération de la sédimentation des érythrocytes pouvait être considérée comme le signe le plus fidèle et le plus fréquent de maladie.

Ses travaux suscitèrent un intérêt considérable. De tous les côtés on se mit à étudier fébrilement la réaction, aussi bien au point de vue scientifique qu'au point de vue clinique.

En 1919, WESTERGREN, dans un important mémoire, signale le premier l'importance de l'étude de la S. G. dans la tuberculose pulmonaire, son rapport avec l'étendue et l'activité des processus lésionnels, sa valeur pronostique. Ses recherches étaient bientôt confirmées par FRISCH et STARLINGER, DREYFUSS-HECHT, KATZ.

Dans les années qui suivent, les travaux se multiplient. C'est ainsi que WESTERGREN fait mention en 1924 de 324 travaux et dans que les 4 années qui suivirent plus de 600 publications nouvelles avaient paru (G. KATZ et M. LEFFKOWITZ).

On peut dire qu'à l'heure actuelle, toutes les affections ont été étudiées au point de vue de la sédimentation globulaire, mais que la tuberculose est la maladie où cette réaction a donné les résultats les plus intéressants.

Le premier qui a attiré en France l'attention sur la R. S. est M. PAGNIEZ.

Depuis, un nombre important de publications lui ont été consacrées. La plupart d'entre elles concernent son utilisation au cours de la tuberculose pulmonaire.

Nous devons citer parmi ces dernières, et par ordre chronologique, les recherches de DELAHAYE, SIMON-PIÉTRI, CORDIER et CHAIX, GARDÈRE et LAINÉ, POPPER et KREINDLER, SALOMON et VALTIS, BALACHOWSKY, TURRIES, HINAUT, DUMONT, HERRMANN, PAPANICOLAU, WEILLER ; les thèses récentes de A. ARNOLD, de FOURCADE, etc.

En Suisse, parmi les innombrables travaux qui lui ont été consacrés, relevons ceux de Von MURALT, de RACINE, HOURIET, etc.

Enfin, nous devons citer le nom de M. GIRAUD. Grâce à lui, pour la première fois en France, la R. S. vient de sortir, enfin, du cadre des revues et des thèses pour figurer en bonne place dans un précis de phtisiologie.

Mécanisme de la sédimentation

La sédimentation globulaire n'est pas un simple effet de la pesanteur. Elle fait intervenir également des phénomènes électriques. Normalement (HÖBER) les hématies sont chargées d'électricité négative ; ces charges électrostatiques par les répulsions mutuelles qu'elles entraînent, assurent la stabilité relative de la suspension globulaire.

Les modifications de la sédimentation dépendent de 2 ordres de facteurs : globulaires et plasmatiques que nous envisageons d'une façon très schématique et incomplète.

1^o FACTEURS GLOBULAIRES

De nombreux facteurs globulaires qui peuvent entrer en ligne de compte, nous en signalerons :

- le nombre des hématies,
- le diamètre moyen des hématies,
- la teneur en hémoglobine,
- la charge électrostatique.

Lorsque cette charge est diminuée ou qu'elle est neutralisée, la sédimentation s'effectue plus rapidement et les hématies sédimentées s'agglutinent en piles (FAHRAEUS).

Cette agglutination n'est pas comparable à celle que détermine l'action d'un sérum hétérogène sur une goutte de sang : l'une est lente et réversible et une simple agitation rend le mélange à nouveau homogène ; l'autre est immédiate et irréversible.

2^o FACTEURS PLASMATIQUES

Les propriétés physiques du plasma conditionnent en grande partie la sédimentation globulaire : et l'on conçoit le rôle de la densité, de la viscosité, des propriétés électriques du milieu humoral. Toute modification apportée à la composition du plasma change la valeur de la vitesse de sédimentation : dilution,

adjonction de cholestérine, de lécithine, de sels biliaires de glucose, de gaz carbonique.

Nous insisterons davantage sur les rapports qui existent entre le déséquilibre des protéines du plasma, leur tendance à la floculation et la vitesse de sédimentation.

Une quantité anormale de fibrinogène accélère la sédimentation. Ce colloïde est en effet le moins stable, celui dont la dispersion est la plus grossière et les micelles les plus grosses (HERZFELD et KLINGER). Pour HÖBER et MOND cet élément à basse dispersion, à charges électriques antagonistes, modifie l'état électrique des globules par son adsorption à leur surface.

Un excès de globuline a des effets analogues mais moins intenses, résultant d'un même mécanisme.

3^o RAPPORT ENTRE LE VOLUME PLASMATIQUE ET LE VOLUME GLOBULAIRE

Ajoutons que le rapport du volume plasmatique au volume globulaire intervient aussi, et que les variations de la concentration sanguine joueraient un rôle important pour certains auteurs.

4^o IMPORTANCE DU FACTEUR PLASMATIQUE

On voit que la vitesse de sédimentation dépend d'un grand nombre de facteurs.

En pratique cependant ce sont surtout les modifications physicochimiques des colloïdes du plasma qui entrent en ligne de compte.

Il existe des fortes analogies entre l'accélération de la V. S. et la teneur du plasma en fibrinogène et globulines (FAHRAEUS, STARLINGER, FRISCH, WESTERGREN), les déplacements des points isoélectriques des albumines (ROSSIER), la tendance du plasma à la floculation (POPPER et KREINDLER).

CONSTANCE DE LA V. S. A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE

Il est intéressant de constater que certains facteurs dont dépend la vitesse de sédimentation sont chez un même sujet très variables ; ainsi le taux des globulines varie chez un même individu d'un jour à l'autre et au cours de la même journée (STARLINGER et WINANDS).

La vitesse de sédimentation au contraire est dans les mêmes conditions, et à l'état physiologique, d'une constance remarquable. Il semble qu'un mécanisme régulateur intervient pour maintenir fixe la V. S. résultante d'une multitude de facteurs variables (BALACHOWSKY).

Au cours de certains états pathologiques chroniques, tout se passe comme s'il existait un déplacement de cet équilibre humoral entraînant une accélération durable de la V. S.

III. La marche de la sédimentation globulaire et sa mesure

Lorsqu'on place dans un récipient cylindrique une certaine quantité de sang citraté, on observe que la

phénomène de la sédimentation globulaire passe par trois phases.

1^o Une phase de latence pendant laquelle aucune modification n'est décelable. Elle dure quelques secondes à quelques minutes, selon le sang considéré.

2^o Une phase active. Une mince couche de plasma apparaît à la partie supérieure du sang citraté, et s'accroît à mesure que la ligne de démarcation entre plasma et globules s'abaisse. Peu à peu entre le plasma et les globules rouges apparaît une troisième couche formée par les leucocytes et les plaquettes sanguines.

3^o Une phase passive. A un moment donné la sédimentation semble s'arrêter. En réalité la limite globulaire continue de s'abaisser mais très lentement.

C'est pendant la phase « active » qu'a lieu le phénomène de la sédimentation globulaire proprement dit. Les globules rouges, corpuscules en dispersion homogène, s'agglomèrent et s'accolent.

Pendant la troisième phase le phénomène devient purement physique ; sous l'action de la pesanteur le sédiment globulaire se tasse lentement.

La sédimentation globulaire peut être mesurée en fonction du temps ou de l'espace. Des techniques différentes ont été proposées. Leur grand nombre est regrettable, car il rend plus difficile la comparaison des résultats obtenus. La technique de WESTERGRÉN est la plus employée actuellement.

La méthode Westergren (1)

LE MATÉRIEL se compose de :

a) Une seringue de 2 cc. graduée en dixièmes, munie d'une aiguille à biseau court.

b) Des pipettes en verre de 300 millimètres de hauteur et d'un diamètre intérieur de 2 mm. 5. Elles portent une marque à 200 millimètres de leur bout terminal. (On livre dans le commerce des pipettes graduées en millimètres.)

c) D'une étagère pour maintenir ces pipettes verticales et assurer leur étanchéité. Il s'agit d'un cadre de bois portant à sa base une plaque de caoutchouc et à son côté supérieur des couvercles métalliques fixés par des ressorts.

d) D'une solution de 3 gr. 8 de citrate de soude cristallisé dans 100 cc. d'eau distillée (solution isotonique).

e) De petits tubes à hémolyse.

LA TECHNIQUE

1° On aspire dans la seringue munie de son aiguille très exactement 0 cc. 4 de la solution citratée.

(1) On trouvera une description des autres méthodes (LINZENMEIER, BALACHOWSKY, GILBERT et TZANG, etc.) dans l'ouvrage de MOSINGER et GRIMAUD. M. GIRAUD recommande celle de CORDIER ; elle est très simple et pratique quoique moins précise que celle de WESTERGREN.

2° On ponctionne une veine du pli du coude et on retire très exactement 1 cc. 6 de sang, de manière à obtenir un volume de sang citraté de 2 cc.

3° On retire l'aiguille de la seringue et l'on verse doucement son contenu dans un tube à hémolyse.

4° On incline délicatement ce tube à plusieurs reprises sans agiter, afin de bien mélanger le sang au citrate.

5° On aspire son contenu dans la pipette de WESTERGREN à 3 ou 4 reprises dans le but de compléter l'homogénéité du mélange. Puis on aspire une dernière fois jusqu'au trait 0. On bouche avec l'index l'orifice proximal de la pipette et on la place dans l'étagère.

6° On lit les résultats au bout d'une heure, de deux heures et vingt-quatre heures en mesurant la hauteur exprimée en millimètres de la colonne plasmatique qui surnage les globules rouges.

REMARQUES. — Chaque détail de cette technique doit être scrupuleusement observé sous peine de s'exposer à des erreurs grossières.

Aucun de ces détails n'est arbitraire. En effet :

a) La solution de citrate a été fixée à 3,8 % parce que à ce taux elle est isotonique. Cependant si l'on emploie des concentrations de 2 à 5 % les résultats varient peu.

b) La proportion du mélange : 4 parties de sang, plus 1 partie de solution citratée, doit être rigoureusement observée. Si au lieu de retirer par ponction exactement 1 cc., 6 de sang, on en retirait un peu plus ou un peu moins, on aurait une dilution sanguine plus faible ou plus forte.

Dans le premier cas la sédimentation globulaire sera plus rapide.

Dans le second, c'est-à-dire, dans le sang plus dilué, elle se ralentirait. Et d'après WESTERGREN, un écart de 5 % dans les proportions du mélange, se traduit par des différences de 10 % dans les chiffres de la première heure.

La proportion a été fixée à 20 % de solution citratée, parce qu'elle donne le maximum de sécurité pour l'empêchement de la coagulation. Il arrive malgré tout que le sang coagule dans les pipettes ; il faut alors recommencer l'épreuve.

c) Pendant la prise de sang il faut éviter l'entrée de bulles d'air dans la seringue. Pour cela il faut employer des aiguilles de bon calibre à biseau court, bien ajustées à la seringue.

d) Le mélange sang-citrate doit être rendu aussi uniforme que possible par les manœuvres plus haut citées. Ces manœuvres (aspiration répétée dans la pipette etc.) ne doivent pas être brutales, sans quoi on provoquerait une hémolyse « traumatique ».

Au cours de ces diverses opérations, de la mousse peut apparaître à la surface du sang citratée :

Pour éviter l'aspiration de ces bulles d'air dans la pipette nous bouchons toujours l'orifice proximal de celle-ci avec l'index, avant de plonger son bout terminal jusqu'au fond du tube à hémolyse.

e) Dans l'étagère la pipette doit être placée aussi verticalement que possible. Dans une pipette placée obliquement la sédimentation globulaire se fait plus rapidement.

f) On doit aspirer le sang jusqu'au trait 0 de la pipette ou tout au plus à 2 ou 3 mm. près. En effet, il importe de travailler avec une colonne sanguine de hauteur constante, qui est dans l'espèce de 20 cm.

g) Les pipettes doivent être absolument sèches au moment de l'emploi.

h) La température de la chambre peut, d'après WESTERGREN, influencer les chiffres de lecture. Cet auteur donne même un tableau de correction. Il importe de travailler avec une température semblable quoique des écarts de 3 ou 4 degrés ne nous paraissent pas modifier les résultats de manière sensible.

MOMENT DE LA PRISE DE SANG

Le matin est le meilleur moment de faire la prise de sang. Nous jugeons tout à fait inutile de la pratiquer à jeun. Elle peut aussi être faite l'après-midi loin des repas. Le résultat obtenu est en général semblable, sauf une très légère augmentation par rapport aux chiffres du matin. Cependant, chez les sujets à forte V. S. le décalage peut être parfois plus important et capricieux.

Si l'examen ne peut être pratiqué d'une façon extemporanée, un intervalle de quelques heures entre le moment de la prise de sang et la mise du sang dans les pipettes ne saurait modifier d'une façon notable les résultats de la réaction (WESTERGREN).

Chez la femme, certains déconseillent de pratiquer la réaction au moment des règles, qui pourraient accélérer la vitesse de sédimentation (FAHRAEUS et LINZENMEIER). En réalité le fait est contesté et chez les tuberculeuses on ne l'observe que de temps en temps.

LECTURE DE LA RÉACTION

Les chiffres de la 1^{re} et de la 2^e heure doivent être notés avec précision (à une minute près). Une question se pose : savoir quel chiffre est vraiment significatif, celui de la 1^{re}, de la 2^e ou de la 24^e heure ?

Il nous faut ouvrir une parenthèse à ce propos :

Soit un sang qui sédimente lentement. La chute des globules se fait à une vitesse uniforme pendant les premières heures, puis elle se ralentit insensiblement. Le passage d'entre la phase de sédimentation globulaire proprement dite et la phase de tassement se fait de manière imperceptible.

Soit un sang qui sédimente rapidement. Après les quelques minutes nécessaires pour que le phénomène s'amorce, la sédimentation se déclenche et se poursuit rapidement pendant 2, 3, 4 heures, puis elle se ralentit d'une manière progressive mais nette.

C'est l'espace parcouru par les globules pendant cette phase active qu'on devrait pouvoir mesurer.

Malheureusement ce n'est pas chose possible, puisque la durée et les modalités de cette phase sont très variable pour les différentes sortes de sang et même pour un sang donné au cours de deux examens différents.

WESTERGRENN considérait les chiffres de la 1^{re} heure comme les plus significatifs. Ce n'est vrai que lorsque la sédimentation est fortement accélérée.

En effet, lorsque la V. S. de la première heure dépasse 40 millimètres on peut être certain que le chiffre relevé à la deuxième heure est inférieur au double du

premier, ce qui veut dire qu'entre la première et la deuxième heure le phénomène s'est déjà ralenti.

Mais au-dessous d'une V. S. de 40 millimètres, on peut constater toutes les modalités ; on peut constater un chiffre de la deuxième heure, égal, inférieur ou supérieur au double du premier.

Soit une V. S. de 8 millimètres à la première heure, donc normale, la lecture de la R. S. à la deuxième heure peut donner un chiffre de 30 nettement pathologique.

KATZ a imaginé une notation commode, que nous jugeons amplement suffisante, sinon parfaite, qui tient compte des chiffres de la première et seconde heure. Il calcule la vitesse horaire moyenne (V. H. M.) de la façon suivante :

$$\frac{S \cdot 1 + \frac{S \cdot 2}{2}}{2} = \text{V. H. M.}$$

Soit par exemple V. S. 1 h — 12.

V. S. 2 h. — 28.

$$\text{V. H. M.} = \frac{12 + 14}{2} = 13.$$

LES CHIFFRES NORMAUX SELON LA MÉTHODE DE WESTERGREN

WESTERGREN donne comme moyenne chez l'homme sain (sédimentation globulaire de la première heure)

des chiffres de 1 à 3 millimètres, chez la femme saine 4 à 7 millimètres.

FRISCH et STARLINGER, le chiffre de 6 pour le premier et 10 pour la seconde.

FAHRAEUS, les chiffres de 4 et 8.

On constate donc que les chiffres varient selon les auteurs et que chez la femme la sédimentation globulaire normale serait légèrement plus accélérée que chez l'homme.

Cependant d'autres auteurs n'ont pas trouvé ces différences. Si l'on se place au point de vue pratique, il n'y a pas lieu, croyons-nous, d'établir ces distinctions.

Il faut tenir compte de la précision de la méthode et des erreurs de 5 à 10 % sont possibles.

Mais surtout il existe une marge physiologique individuelle pour la sédimentation globulaire, comme il y en a une pour la température du corps. Le chiffre de 10 peut être constaté aussi bien chez l'homme que chez la femme sains ; mais chez tous deux ce chiffre peut être l'expression d'un processus tuberculeux actif. La preuve ne peut être fournie qu'ultérieurement, lorsque sous l'influence du traitement et de la régression lésionnelle, on voit le chiffre tomber à 6, 4, 1, etc.

Pour nous plus le chiffre est près de l'unité, plus il y a des chances pour qu'il soit physiologique.

En résumé nous pensons :

1^o Qu'au-dessous de 4 millimètres on peut considérer la sédimentation globulaire comme normale.

2° Qu'entre 4 et 10 millimètres, elle peut aussi bien être physiologique que pathologique.

3° Qu'au-dessus de 10 millimètres, elle doit être considérée comme pathologique.

COURBE SÉDIOMÉTRIQUE

La V. S. doit être recherchée régulièrement et l'allure de la courbe de sédimentation est plus significative qu'un chiffre isolé.

Cependant de légères variations de l'ordre de 3 ou 4 millimètres seront tenues pour négligeables (se rappeler la marge d'erreur permise), lorsqu'elles surviendront sur des courbes très élevées. Au contraire elles sont assez significatives lorsqu'elles apparaissent sur un tracé voisin de la normale.

En appliquant rigoureusement cette technique simple et précise, les résultats qu'elle fournit sont des plus intéressants.

IV. La réaction de sédimentation dans les états pathologiques non tuberculeux.

Bien que cette question sorte un peu du cadre de notre sujet, il nous semble néanmoins intéressant de rappeler rapidement les divers états morbides pouvant modifier la réaction de sédimentation.

Il est un groupe d'affections disparates pouvant modifier nettement la sédimentation globulaire. Les

anémies, les leucémies, le diabète, les ictères, les états avec cyanose, avec œdèmes, etc., bref, toutes les affections modifiant directement la composition cellulaire ou chimique du sang, troublent la S. G. par un tout autre mécanisme que les états morbides qui vont suivre.

Ceux-ci on peut les classer en 3 groupes.

a) Les processus inflammatoires quelle qu'en soit l'étiologie, microbienne, parasitaire, traumatique.

b) Les maladies infectieuses.

c) Les tumeurs malignes.

a) TOUTE INFLAMMATION LOCALISÉE, pour peu quelle atteigne une certaine intensité, accélère toujours la vitesse de sédimentation de manière sensible.

Nous pourrions les passer toutes en revue. Tous ceux qui pratiquent la R. S. savent qu'un furoncle, un abcès, une amygdalite ne manquent jamais d'avoir un retentissement plus ou moins considérable sur la S. G.

Annexite, cystite, appendicite, ulcus gastrique, ostéomyélite, inflammation des séreuses, ont été étudiés à ce point de vue. Toutes donnent à l'état aigu ou subaigu des résultats positifs. Rappelons que la R. S. est utilisée régulièrement par les rhumatologues pour discriminer dans le groupe des rhumatismes articulaires chroniques, les polyarthrites, qui comportent un élément inflammatoire, et pour en suivre l'évolution.

Les inflammations aseptiques d'origine trauma-

tique sont intéressantes à considérer. W. et H. LOHR ont étudié la V. S. chez les opérés, et au cours des fractures fermées. Ils constatent une accélération nette de la réaction dans les jours qui suivent.

b) LES MALADIES INFECTIEUSES. — Parmi les maladies infectieuses chroniques, la syphilis a été étudiée de près au point de vue de la V. S.

La syphilis (POPPER et WAGNER) accélère la V. S. pendant sa période primaire, mais faiblement. Cette accélération est marquée et constante au cours de la syphilis secondaire. Au cours de la syphilis tertiaire, elle est des plus variables, selon la localisation du tréponème.

La V. S. est toujours accélérée au cours des *maladies infectieuses aiguës*, mais à des degrés variables.

Un fait semble certain, c'est l'importance du facteur inflammatoire au cours des maladies infectieuses aiguës.

Considérons par exemple les maladies saisonnières de type grippal. WESTERGRENN publie dans un de ces travaux, des graphiques démonstratifs. Grippe non compliquée, faible accélération de la V. S. : grippe compliquée de broncho-pneumonie, très forte accélération précédant même l'apparition des premiers symptômes cliniques.

Mêmes constatations pour la rougeole. Tous les auteurs qui ont étudié la R. S. dans cette affection, insistent sur l'accélération intense, contemporaine des complications pulmonaires ou otitiques.

La V. S. est très accélérée au cours de l'érysipèle, au cours de la scarlatine, où l'intensité de l'angine joue sans doute un rôle primordial.

Avant de considérer les tumeurs malignes, nous devons ouvrir une parenthèse.

Les auteurs étrangers n'ont pas méconnu le rôle de l'inflammation. Mais pour eux, l'inflammation n'intervient que comme facteur de destruction cellulaire. Chaque fois que celle-ci se produit, il y aurait hyperglobulinémie et accélération des V. S. consécutive.

« L'augmentation de la globuline et du fibrinogène dans le plasma donne un tableau approximatif de la destruction du tissu malade » (KATZ et LEFFKOVITZ).

Mais il peut y avoir destruction tissulaire sans accélération importante de la S. C'est pourquoi d'après l'ensemble de ces auteurs les conditions de résorption joueraient un rôle capital.

c) LES TUMEURS MALIGNES. — Grand facteur de destruction tissulaire, devraient donc accélérer constamment la R. S. Mais on s'est vite rendu compte qu'une partie d'entre elles pouvaient rester sans influence sur la sédimentation.

D'autre part on s'est aperçu que les tumeurs bénignes peuvent, elles aussi, accélérer la S. G. lorsque les phénomènes d'inflammation s'y surajoutent.

Plus tard on a reconnu le rôle des phénomènes inflammatoires au cours même des tumeurs malignes.

Disons quelques mots avant de terminer, sur les affections pulmonaires non tuberculeuses.

L'inflammation du parenchyme pulmonaire accélère fortement la S. G. L'inflammation des bronches n'a par contre qu'un retentissement modéré ou plutôt dans les bronchites, les signes cliniques sont plus intenses que le retentissement humoral.

Les bronchites aiguës déterminent une accélération fugace, les bronchites chroniques n'ont en général aucune action.

Dans les dilatations des bronches la S. G. ne s'accélère que pendant les poussées aiguës (le fait est connu et nous l'avons vérifié à maintes reprises). Dans l'intervalle, la V. S. est normal, même si l'expectoration est très abondante.

L'asthme et l'emphysème pulmonaire n'ont aucune action sur la V. S. (nous l'avons vérifié personnellement).

Considérons maintenant les processus pneumoniques. Quelle qu'en soit l'étiologie, pour des lésions d'étendue et d'intensité semblables, ils auront un retentissement humoral semblable. La pneumonie franche aiguë détermine une accélération de la V. S. très importante. Après la crise elle ne revient à la normale qu'au bout de quelques semaines (WESTERGREN). Mêmes constatations pour les broncho-pneumonies.

*
* *

De cette courte analyse, nous pouvons conclure que le facteur inflammatoire semble jouer un rôle

primordial dans l'accélération de la V. S. au cours de nombreux états pathologiques.

Il ne faut pas croire cependant que tout état inflammatoire accélère inmanquablement la R. S.

Seules les inflammations aiguës et subaigues entrent en effet, en ligne de compte. L'inflammation chronique qui par définition est d'intensité faible, d'évolution torpide, n'accélère pas la V. S.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE COMPARÉE DE LA COURBE SÉDIOMÉTRIQUE ET DE QUELQUES MANIFESTATIONS ÉVOLUTIVES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE. DÉDUCTIONS PATHOGÉNIQUES.

SÉDIMENTATION ET SIGNES GÉNÉRAUX

1^o Réaction de sédimentation et courbe thermique

Parmi les signes généraux la fièvre est un de ceux dont l'étude est le plus facile.

A) FIÈVRE ÉLEVÉE ET PROLONGÉE.

Lorsque la fièvre est élevée et persiste plusieurs semaines les V. S. sont accélérées d'une façon constante.

Il n'y a cependant pas de relation quantitative entre le degré de l'hyperthermie et les chiffres de sédimentation.

Voici 2 observations où existent des V. S. semblables malgré des différences considérables dans le degré de l'hyperthermie (1).

(1) Tous nos chiffres thermiques correspondent à la température buccale.

OBS. I. (Dos. 1004) Mlle St. Entre au Sanatorium en juillet 1933. Tuberculose pulmonaire cavitaire bilatérale, évolutive. V. H. M. 59 Pendant son séjour la courbe thermique est très irrégulière, dépassant souvent 38° atteignant rarement 39°. 20 jours d'apyrexie en septembre. Gros amaigrissement. V. H. M. mensuelle 61-73-78. Part aggravée. REMARQUES : *Fièvre élevée et très forte S. G.*

OBS. II. (Dos. 491) M. Tr. 36 ans, entre en février 1928 ; Tuberculose pulmonaire cavitaire gauche, soignée ailleurs depuis un an. A son arrivée : expectoration réduite, T° jusqu'à 39°. On institue un pneumothorax gauche, le décollement est partiel, la T° devient normale.

En mai (1^{re} R. S.) V. H. M. : 76, puis 68-82-76. La T° est alors tout à fait normale, sauf quelques 37°2 de temps en temps. Puis en août poussée évolutive, hémoptisie à l'acmé. Essaimage controlatérale. Pneumothorax droit institué d'urgence. La T° reste autour de 38°. V. H. M. 75, puis (exsudat pleural) 89-91-94. En décembre le malade fait une perforation pleuro-pulmonaire et part quelque temps après dans un état très grave.

REMARQUES : Dans cette observation les chiffres S. G. sont aussi forts que dans la précédente bien que la température ait été pendant 3 mois presque normale.

Il était intéressant de chercher si, à un type donné de courbe fébrile, correspondait une modalité particulière de la courbe sédiométrique.

Fièvre oscillante. — Nous avons soumis des sujets présentant une tuberculose intestinale et une fièvre oscillante à des examens de la S. G. biquotidiens. Les résultats étaient variables : le tracé se montrait quelquefois remarquablement horizontal, malgré la diffé-

rence de la température entre les deux examens journaliers. D'autres fois l'accélération sédiométrique vespérale n'était pas plus marquée que chez certains sujets apyrétiques.

Fièvre ondulante. — Dans un cas de fièvre à type ondulant nous avons constaté un tracé sédiométrique remarquablement superposable à la courbe thermique.

Fièvre hectique. — Dans quelques cas de fièvre hectique, on observe un phénomène paradoxal.

Nous avons relevé le cas d'un tuberculeux ayant antérieurement une V. S. autour de 35. Puis la température, normale antérieurement, s'est élevée et a pris un caractère oscillant. Une nouvelle R. S. a donné un chiffre de 5.

Dans la même semaine on a refait à deux reprises la réaction, avec des résultats semblables. Quelque temps plus tard la V. S. s'est accélérée de nouveau et est revenue à son état antérieur.

Origine de la fièvre. — On a remarqué que la V. S. dépendait plus étroitement de la cause même de la fièvre que de l'intensité de celle-ci.

L'observation suivante en fait foi.

OBS. III. (Dos. 455), Mme Br. Entre en septembre 1928. Tuberculose cavitaire droite, fébrile. Malade aménor-

rhéique depuis un accouchement « féroce » (déchirure du périné du col et du cul-de-sac vaginal droit).

Pas de lésions annexielles V. H. M. : 32. On institue un pneumothorax droit. Vu le décollement minime on lui substitue rapidement une phrénicectomie. Une amélioration radiologique rapide se dessine. La courbe thermique devient par contre inquiétante et inexplicable. A des périodes d'apyrexie succèdent des poussées fébriles oscillantes, atteignant jusqu'à 40°, s'accompagnant d'exacerbation de l'expectoration, cependant que la bacilloscopie devient négative. En février 1929, un gynécologue est appelé en consultation et conseille un emmenagogue (agomensine). Un mois après, les règles réapparaissent, la courbe thermique se régularise, l'expectoration se tarit. La malade part guérie en mai 1930. Voici les V. H. M. successives et leur rapport avec la courbe thermique :

T° subfébrile V. S. 32

Pno

T° 40°..... V. S. 45

T° normale V. S. 47

Phrénicectomie

T° normale V. S. 22

période fébrile V. S. 33

apyrexie..... V. S. 23

période fébrile V. S. 26

Agomensine

période fébrile V. S. 42

apyrexie-retour des règles V. S. 23

» V. S. 13

» V. S. 11

» V. S. 8

» V. S. 5 etc.

REMARQUES : Chez cette malade la fièvre atteint par

moments (alors que la phrénicectomie s'était déjà montrée radiologiquement et bactériologiquement efficace) une intensité extrême, cependant que la V. S. reste modérément accélérée.

Cette discordance s'explique parce que chez cette malade la fièvre ne traduisait pas l'existence d'un processus évolutif mais celle d'un déséquilibre endocrinien, comme le prouve l'action remarquable que l'agomensine et la réapparition des règles ont eu sur elle, l'expectoration et les V. S.

Cette observation constitue un bel exemple du déséquilibre thermique extrême qui peut survenir chez une tuberculeuse par suite de troubles endocriniens.

Lorsqu'un mouvement fébrile survient chez un tuberculeux présentant déjà une accélération de la V. S., celle-ci peut ne subir aucune modification. Nous l'avons constaté à plusieurs reprises ; les deux dernières observations le démontrent.

B) ETATS SUBFÉBRILES

Si une accélération des V. S. coexiste presque toujours avec une hyperthermie marquée et durable, il est possible par contre que la sédimentation reste normale au cours d'états subfébriles. Nous n'avons d'ailleurs rencontré cette éventualité que dans 3 cas ; nous rapportons le plus net :

OBS. IV. (Dos. 495) Mlle D. 16 ans. Entre au sanatorium en mai 1928. Pas d'antécédents familiaux tuberculeux. Enfance toujours délicate. Depuis 2 mois amaigrissement, asthénie, dyspnée, effort, État *subfébrile*. A l'entrée l'état

général est médiocre. Dyspnée d'effort. T° 37°8. Ni toux, ni expectoration. Auscultation normale. Diagnostic radiographique et radiologique : adénopathie trachéo-bronchique. Cuti-positive. V. H. M. 6. Reste 9 mois aux Cha-mois ; toutes les bacilloscopies ont été négatives. La T° oscille entre 36°8 et 37°4 pendant les 3 premiers mois avec une poussée pendant 20 jours au-dessus de 38°. Elle ne devient tout à fait normale qu'au cours des 3 derniers mois. Le poids baisse de 2 kilogrammes pendant les 10 premières semaines puis remonte de 10 kilogrammes. V. H. M. 5-9-8-7-7-7-7. Part guérie.

2° Vitesse de sédimentation poids et autres signes généraux

Si l'on compare l'aspect général du malade, son facies, son embonpoint, son activité, on constate en général que les sujets florides ont des V. S. satisfaisants tandis que les malades amaigris et asthéniques ont des V. S. élevées.

Les discordances sont pourtant fréquentes. Et lorsque l'état général semble s'améliorer, que le malade engraisse sans que se modifie la courbe sédiométrique il convient de réserver le pronostic.

En voici quelques exemples :

OBS. V. (Dos. 452) M. Sc. arrive en mai 1928 dans un état grave. T° 38°, dyspnée. Expectoration très abondante fortement bacillifère. R. X. : infiltration bilatérale dense, multi-cavitaire du tiers supérieur des deux champs pulmonaires V. H. M. 73.

Sous l'influence d'une cure sanatoriale stricte, le poids

monte de 57 kg à 62 kg en deux mois malgré la persistance de l'état fébrile et l'augmentation des V. S. (86) Puis dans les mois qui suivent la température se régularise, les forces reviennent, l'expectoration diminue considérablement. Sous l'influence d'un horaire moins stricte le malade perd deux kilos. Après la défervescence les V. H. M. tombent de 70 aux environs de 50 mm. et elles se maintiennent autour de ce chiffre pendant de longs mois. Elles subissent un fléchissement passager sous l'influence d'un traitement chrysothérapique institué de décembre 1929 à mars 1930. (47-36-27-33-40. Albuminurie, arrêt du traitement) puis 42-58. Le malade passe dans un autre établissement avec un état général excellent mais un status radiologique peu changé et une expectoration toujours bacillifère. Décès 3 mois plus tard, à la suite d'une hémoptysie foudroyante après une partie de patinage.

OBS. VI. (Dos. 515) M. Bu. 42 ans. Entre au sanatorium en octobre 1928. Début 10 ans avant. Entre 1918 et 1922 a fait deux séjours en sanatorium. Travaillait depuis, malgré des épisodes fébriles fréquents. Diagnostic à l'entrée : tuberculose pulmonaire, cavitaire bilatérale, apyrétique bacillifère. La radiographie montre des opacités étendues et denses, fortement « ajourées » localisées aux lobes supérieurs droit et gauche.

L'ascension hilaire, la chute verticale des deux pédicules broncho-vasculaires, témoignent d'un processus scléreux important. V. H. M. 61.

Au cours des 14 mois de son séjour aux Chamois une phrénicectomie droite est instituée pour une nouvelle caverne apparue au-dessous du bloc fibro-caséeux droit. La température est constamment normale. L'expectoration journalière (10-13 au début) diminue de moitié mais reste fortement bacillifère. Les V. H. M. mensuelles sont : 53-50-61-48-51-39 ; phrénicectomie droite : 41-47-38-31-35-45-37 ;

sanocrysine : 48-42. Le poids passe progressivement de 65 kg. à 82 kg.

Le malade part avec un état radiologique inchangé et une expectoration toujours bacillifère.

Nous avons demandé des nouvelles de ce malade. Il a eu depuis son départ plusieurs « gripes », son expectoration n'a pas varié. Il mène une existence réduite, le moindre effort le fatiguant considérablement.

OBS. VII. (Dos. 635) Mlle R. Entre aux Chamois en novembre 1926, atteinte de tuberculose pulmonaire cavitaires bilatérale grave, fébrile, compliquée de laryngite tuberculeuse.

De novembre 1926 à mai 1928 le poids passe de 40 kg. à 54 kg. La laryngite s'améliore. Mais le tracé thermique reste instable et l'image radiologique ne s'améliore guère.

En mai 1928 la R. S. est pratiquée pour la première fois. La V. H. M. est de 34.

Dans l'année qui suit la malade prend encore 10 kg., mais les V. S. se maintiennent toujours autour de 30 et les spéléomorphies ne montrent aucune tendance à la régression. La malade part en avril 1929, toujours légèrement subfébrile et crachant abondamment.

Elle revient en février 1930, avec 65 kg. et un état général floride. L'état local et fonctionnel est inchangé, de même que la V. S. Au bout de trois mois elle rentre de nouveau chez elle et quelques mois plus tard on apprend son décès.

Lorsqu'au cours d'une cure le malade est autorisé à dépenser plus d'activité, il perd une partie de son

embonpoint : si les V. S. restent satisfaisantes il n'y a pas lieu de s'inquiéter.

Comme contre-partie de ce qui précède, nous avons pu constater — rarement il est vrai — qu'un amaigrissement assez prononcé peut précéder de quelques semaines l'apparition d'une nouvelle « poussée » tuberculeuse tandis que les chiffres de sédimentation, bas ou même normaux, restent inchangés jusqu'au moment où l'aggravation se produit.

II. La R. S. et l'élimination bacillaire

A) Au cours de l'évolution on peut constater des longues phases de rémission fonctionnelle pendant lesquelles l'expectoration se tarit ou se montre dépourvue de bacilles à l'examen direct et à l'homogénéisation.

Si le tracé sédiométrique reste anormal, on ne doit pas surestimer la valeur de cette amélioration.

OBS. VIII (Dos 937). — M. Bi., typographe, 18 ans. Arrive en septembre 1932. Début par épisode bronchique subaigu un mois avant. A l'entrée, bon état général, température normale, 4 à 5 crachats bacillifères par jour. A l'auscultation, syndrome d'infiltration apicale droite. Le cliché montre à ce niveau une image cavitaire. On soumet le malade à la cure sanatoriale simple. Deux mois plus tard, l'expectoration est tout à fait intermittente, les analyses sont négatives. La caverne s'est « fermée » : on ne voit plus de bulle claire mais une image nodulaire.

Dans les cinq mois qui suivent, le malade ne crache plus l'état général est excellent, l'apyrexie complète. Les examens radiologiques en série montrent la réapparition de la caverne, et ses variations de volume d'un cliché à l'autre. Les V.H.M.successives sont : **18-25-24-21**.

Puis (juin 1933) les bacilles réapparaissent dans l'expectoration à la suite d'un épisode pleural fébril (pleurésie gauche fugace).

En juillet 1933, on fait une phréni-alcoolisation droite qui est suivie d'une amélioration locale considérable et de la chute de la V.S. à **14-4-7**.

Remarques : Longue phase de tuberculose sans élimination bacillaire avec par moment, amélioration radiologique nette. Cependant les V.S. restent accélérées. Puis réapparition de l'expectoration. Phrénicectomie. Baisse rapide des V.S.

OBS. IX (Dos 726). — M^{lle} Ja. Entre en octobre 1930. 16 ans. bon état général. température subfébrile. Cliniquement, matité, respiration rude, nombreux bulleux fins au niveau des fosses sus et sous épineuse droites. Radiologiquement, infiltration du lobe supérieur droit, non homogène avec image cavitaire à l'extrême sommet. A gauche quelques opacités discrètes (qui regressent dans la suite définitivement). *Expectoration nulle* V. H. M. = **65**.

La température se régularise rapidement. Le poids passe de 49 à 53 kilos en trois mois. La caverne diminue de volume, l'expectoration est toujours nulle. Mais les V.S. restent très élevées (**57-53**) (janvier 1931) et vers la fin janvier, la température devient irrégulière, et l'expectoration apparaît, très bacillifère. Les opacités lobaires droites se montrent plus denses.

Un pneumo droit est institué un mois plus tard, on

l'abandonne rapidement car le décollement est minime.

En avril la V. S. est de **49**. La malade est encore subfébrile, l'expectoration est richement bacillifère. Le poids reste stationnaire. On pratique alors une phrénicectomie droite. La température redevient rapidement normale, l'expectoration se tarit deux mois plus tard.

Pendant les dix-sept mois qui suivent, l'expectoration reste absente. L'infiltration lobaire droite persiste mais la caverne n'est plus visible. Mais les V.S. restent nettement accélérées **47-48-33-29-37-46-42-30-31-32**. Et en septembre 1932, la température devient de nouveau irrégulière, l'expectoration bacillifère réapparaît, la caverne s'ouvre denouveau.

B) Dans d'autres circonstances, l'absence d'expectoration bacillifère coïncide avec un tracé normal. S'il se produit une réapparition de l'élimination bacillaire ce fait aura une signification différente selon que la V.S. s'accélère ou reste normale. Dans le premier cas on doit redouter un processus évolutif ; dans le second, la reprise fonctionnelle peut être envisagée sous un jour plus favorable.

Les deux observations suivantes le démontrent.

OBS. X. — M. Se... entre en *mars* 1931, atteint d'une tuberculose cavitaire droite. L'état général est très bon, la température normale, l'expectoration peu abondante est bacillifère V.H.M. **10**.

Le malade s'améliore rapidement, l'expectoration devient nulle, le poids augmente de 7 kilos et 4 mois après la cavité a disparu, laissant à sa place quelques opacités. V.H.M. successives : **7-2-4**.

Quatre semaines après, en août 1931, l'expectoration réapparaît, bacillifère. La V. H. M. est de 19, et quelques jours plus tard la température s'élève et l'on constate l'apparition d'une caverne à la partie moyenne du lobe supérieur gauche. On pratique un Pneumo artificiel gauche et quelques jours après tout rentre dans l'ordre. Les V.H.M. suivantes sont : **3-6-4-3-2**.

OBS. XI (Dos. 1035). — M. F... Arrive aux Chamois en 1931, avec une phrénicectomie droite. L'état général est médiocre, l'expectoration bacillifère. Le cliché montre des travées intercleidohilaires gauches et une caverne apicale droite non influencée par la phrénicectomie. V.H.M. = 25.

Dans la suite les V.H.M. tombent à la normale. L'expectoration est positive par intermittences. L'image radiologique ne change pas et en août 1933 on pratique une thoracoplastie supérieure droite. Excellent résultat local. L'expectoration devient minime et négative par intermittences.

En mars 1934, l'expectoration augmente et devient très bacillifère. La température est normale. L'auscultation n'est pas modifiée mais à l'écran on constate une opacité floue à gauche, au niveau des travées intercleidohilaires. *La V.H.M. reste normale.*

Très rapidement l'expectoration diminue à nouveau et la plage d'ombre, à gauche s'estompe.

C) Dans quelques cas, l'accélération persistante de la S.G. a précédé l'apparition de bacilles de Koch dans les crachats.

OBS. XII. — M. G... (Dos. 835), 16 ans, apprenti, arrive en septembre 1931. Antécédents familiaux très

chargés, une sœur décédée de tuberculose, en mai 1931. Il est alors vu au dispensaire qui l'adresse à Leysin. A son entrée, bon état général, température normale. Auscultation normale.

Cuti-réaction positive. Le cliché montre une image d'adénopathie latéro-trachéale droite et interbronchique droite et gauche sous forme d'opacités arrondies, assez bien limitées. A droite il semble avoir en plus une participation parenchymateuse juxta-hilaire. V.H.M. 15.

Reste 14 mois pendant lesquels la température s'est maintenue tout à fait normale. Les ombres hilaires pathologiques s'estompent progressivement. Les V.H.M. sont jusqu'à juillet : **19-31-21-31-24-28-10** (?) **27** (on note dans le cahier : « sédimentation élevée sans raison apparente »). L'expectoration très peu abondante et intermittente ne contient de bacilles de Koch qu'en juillet 1932, dix mois après l'arrivée. A cette date l'homogénéisation se montre positive, mais les analyses ultérieures sont de nouveau négatives.

Le malade part en novembre 1932 avec une V.S. toujours élevée (**23**) pour reprendre la vie active. Se porte bien jusqu'à mai 1933. Se sent alors fatigué, la toux et l'expectoration réapparaissent, la température est normale, mais l'analyse des crachats se montre positive.

Revient aux Chamois deux mois plus tard avec une expectoration très bacillifère. Le cliché montre la présence d'une opacité nodulaire peu dense sus-claviculaire droite. V.H.M. 16. Actuellement (avril 1934), le malade est encore en traitement. Les V. S. sont encore anormales. L'expectoration est de nouveau négative depuis quatre mois. Radiologiquement on constate la persistance de l'opacité apicale et l'accentuation de la trame pulmonaire droite.

En résumé : Tuberculose ganglio-pulmonaire en franche amélioration radiologique, sans élimination

bacillaire pendant dix mois alors que les V.S. sont nettement pathologiques. Puis, et à une seule occasion, expectoration faiblement bacillifère. Le malade part cliniquement guéri, mais toujours avec une V.S. anormale. Revient un an après, porteur cette fois des lésions apicales discrètes, fortement bacillifères.

III. Réaction de sédimentation et signes physiques

Il nous semble intéressant de comparer la courbe sédiométrique à l'évolution des signes locaux, surtout radiologiques, pour étudier les liens qui unissent la vitesse de sédimentation aux processus lésionnels.

A) AGGRAVATION DES LÉSIONS VÉRIFIÉE RADIOLOGIQUEMENT ACCOMPAGNÉ D'ACCÉLÉRATION NETTE DU TRACÉ SÉDIOMÉTRIQUE.

Il est des cas où l'accélération de la sédimentation, *inexplicable cliniquement*, se justifie par les résultats de l'examen radiologique qui montre une aggravation des lésions.

OBS. XIII (Dos. 766) M. B., 18 ans, entre en février 1931. Hémoptysie légère, fébrile, 4 mois auparavant suivie deux semaines plus tard d'une poussée d'érythème noueux qui a évolué en 15 jours.

A son entrée : état général très bon, température normale, expectoration réduite, moyennement bacillifère.

Enquin.

L'auscultation est normale partout sauf à la région sous-claviculaire droite où il existe quelques bruits adventices. RX : infiltration sous-claviculaire droite peu dense avec au milieu une opacité arrondie plus foncée se projetant sur l'angle costo-claviculaire. V.H.M. 13.

Deux mois plus tard, le malade toujours apyrétique n'a qu'une expectoration intermittente, où le bacille de Koch n'est retrouvé qu'après homogénéisation. L'état général est très bon, l'auscultation tout à fait normale, mais la V.S. est de 24 ! Un nouveau cliché montre l'extension des lésions sous-claviculaires sous forme d'une plage homogène au centre de laquelle se dessine, à la place du nodule arrondi, la clarté d'une caverne.

Le malade part n'ayant pas compris la gravité de sa situation et la nécessité d'un pneumothorax.

Dans d'autres cas l'accélération de la sédimentation précède et annonce l'aggravation des lésions.

OBS. XIV (Dos. 664). — P., 15 ans. Entre à l'hôpital de Lausanne, en octobre 1929, pour tuberculose pulmonaire à début récent. Un cliché fait à ce moment montre une infiltration sous-claviculaire droite, creusée dans sa partie externe. Après 6 mois d'hôpital, le malade monte aux Chamois.

A l'entrée : bon état général, apyrexie, ni toux, ni expectoration. Matité aux fosses épineuses droites, respiration trouble et crépitations nombreuses à ce niveau ; quelques bruits adventices fins à gauche, à la fosse sus-épineuse. Le cliché montre des taches et des travées intercleidohi-
gaires droites, sans cavité visible. V.H.M. 8.

Un mois plus tard, état général toujours excellent. Expectoration constamment absente. Pas de modifications radiologiques. V.H.M. 11.

Le mois suivant auscultation plutôt meilleure. Status clinique identique. *V.H.M.* 22.

Quinze jours plus tard on constate à l'écran une belle caverne sous-claviculaire droite, à la place de l'ancienne spéléonque disparue. Et toujours pas d'expectoration ! Celle-ci n'apparaît qu'à l'occasion du pneumo institué quelques temps après.

B) AGGRAVATIONS RADIOLOGIQUES

SANS RETENTISSEMENT SUR LE TRACÉ SÉDIOMÉTRIQUE

Nous venons de considérer des aggravations radiologiques qui vont de pair avec une accélération de la V.S. Il nous reste à étudier les cas où de nouvelles opacités apparaissent sans que la S.G. moyenne ou normale subisse aucune modification.

a) Quelquefois on assiste à l'apparition d'une plage d'ombre homogène, d'opacité peu marquée, à bords flous, se greffant sur des lésions préexistantes. La température reste normale. Les signes d'auscultation augmentent. Les bacilles s'ils avaient disparus peuvent réapparaître. La S.G. si elle était antérieurement normale continue à le rester. Puis en quelques semaines tout rentre dans l'ordre.

De quelle nature sont ces ombres ? Nous ne le savons pas au juste. En tout cas il ne s'agit pas de poussées pneumoniques : elles n'en ont pas l'opacité ; elles ne s'accompagnent pas de fièvre, elles régressent rapidement, en quelques semaines, sans s'excaver.

Elles semblent être dues à des poussées congestives péri-lésionnelles.

Ce qui est certain c'est que la S.G. ne reste jamais normale lorsqu'un foyer de broncho-alvéolite se constitue.

OBS. XV. — M. Di... Entre en octobre 1931. Lobite supérieure droite excavée (petite ulcération). Expectoration négative (examens répétés) jusqu'en février 1932. V.H.M. à cette époque : **22**.

On pratique une phrénicectomie droite. La V.S. tombe rapidement à la normale, l'amélioration clinique et radiologique est considérable, et à partir de mars 1933 les bacilles disparaissent de l'expectoration. En novembre 1933, les V.H.M. oscillent autour de **2** depuis longtemps. L'état est le suivant : expectoration 0. Respiration soufflante au sommet droit ; très rares et fins bruits adventices à ce niveau. Rayons X : Rien à gauche. A droite, chevelu intercleïdo-hilaire et aspect nuageux de la région sus-claviculaire. Au milieu de ces opacités floues on distingue une zone plus transparente, sans aucun bord ; il s'agit probablement de l'ulcération persistante. V.H.M. = **2**.

Le mois suivant, le malade maigrit et l'auscultation devient bruyante ; on entend des bruits humides en avant, au-dessus et au-dessous de la clavicule. L'expectoration réapparaît et est bacillifère. La température est rigoureusement normale. V.H.M. = **2**. Un cliché ne montre que la densification des opacités apicales droites.

Trois semaines plus tard (janvier 1934) l'expectoration est de nouveau minime, bacillifère par intermittences seulement.

Un nouveau cliché montre le retour à l'état antérieur.

b) D'autres fois, l'opacité de formation nouvelle est due à l'atélectasie.

OBS. XVI. — M^{lle} Gr... entre en juillet 1929, avec un très mauvais état général, température au-dessus de 38°, expectoration bacillifère extrêmement abondante. L'examen radiologique montre un énorme évidement de la moitié supérieure du poumon droit avec opacités nodulaires au-dessous, séparées par du parenchyme clair. Le champ pulmonaire gauche est sensiblement normal. V.H.M. : 62. Le 8 août on pratique une phrénicectomie droite, dans le but de réduire le volume de la cavité en vue d'une plastie ultérieure. Le mois suivant, la température est élevée avec ascension jusqu'à 39° pendant quelques jours. La radiographie montre une légère diminution du volume de l'immense caverne, mais au-dessous la plage pulmonaire est entièrement et uniformément opaque. Cette ombre qui est de même densité que celle du foie se continue avec celle-ci sans transition. Il est donc impossible de repérer l'hémi-diaphragme droit. V.H.M. : 39. Dans la suite la température se régularise, l'expectoration diminue de moitié, les V.H.M. se maintiennent autour de 30, mais les clichés successifs montrent :

En décembre un éclaircissement frappant de la base droite laissant voir un hémidiaphragme considérablement remonté.

En mars 1930, nouvelle opacification intense de cette base.

Malgré les modifications radiologiques les V.H.M. mensuelles se maintiennent autour de 30.

Remarques : Voici donc une opacité due à des phénomènes d'atélectasie comme son évolution par éclipses et l'absence de retentissement clinique le

démontrent indiscutablement. Ce que nous devons noter est l'indifférence de la S.G. à l'égard de l'opacification en question. Or, cette ombre dense est apparue pour la première fois tout de suite après la phrénicectomie. Celle-ci fut suivie d'une exacerbation thermique et d'une augmentation passagère de l'expectoration tandis que l'état général de la malade continuait à être très mauvais. On eut pu craindre alors, très légitimement, sur la vue du cliché, une extension pneumonique à la base. Mais les chiffres de sédimentation étaient de 39 contre 62 avant la phrénicectomie.

Il nous semble inutile d'insister sur l'appoint que la sédimentation peut apporter dans la discrimination de tels faits radiologiques, dans le diagnostic différentiel avec les pneumonies, les spléno-pneumonies, les pleurésies, qui est si délicat dans certaines circonstances. Ceci d'autant plus qu'à l'heure actuelle les phénomènes d'atélectasie semblent de plus en plus fréquents au cours de la tuberculose pulmonaire.

C) AMÉLIORATION DES SIGNES RADIOLOGIQUES ET V.S.

1^o L'éventualité courante, celle qu'on constate journellement c'est la baisse progressive de la S.G. à mesure que l'amélioration radiologique se poursuit. Tout traitement efficace amène une amélioration radiologique et un fléchissement de la courbe de

sédimentation. Mais si ceci est vrai lorsqu'on compare l'état du malade à l'entrée et à la sortie, il y a souvent au cours de cette évolution favorable un certain manque de concordance entre l'amélioration de ces deux ordres de symptômes, fort important à connaître.

Voici un exemple de ces décalages entre l'évolution radiologique et la courbe de sédimentation.

OBS. XVII (Dos. 471). — M^{lle} M... entre en *juin* 1928. Mauvais état général. Température 38. 15 à 20 expectorations par jour, très bacillifères. Le cliché montre une infiltration nodulaire diffuse des deux champs pulmonaires et deux cavernes apicales, droite et gauche. Tuberculose laryngée. V.H.M. : 30.

De *juin* 1928 à *juillet* 1929, la malade gagne 4 kilos, la défervescence se produit en deux mois mais la T° ne devient tout à fait normale qu'à partir d'avril. L'expectoration a diminué légèrement. L'amélioration radiologique est nette. Une bonne partie des opacités s'est résorbée, la caverne droite n'est plus visible, mais la caverne sous-claviculaire gauche, de la grandeur d'une mandarine, à bords très foncés, persiste.

Les V.H.M. sont : 27-20-23-26-30-24-25-26-25-22-31-20.

De *juillet* à *décembre* 1929 le poids se maintient stationnaire, l'expectoration diminue de moitié. Les V.H.M. tombent à 18-13-10-8 et un nouveau cliché pris en décembre montre une diminution très considérable de la caverne apicale gauche. La malade part 4 mois plus tard avec une expectoration faiblement bacillifère, une petite image annulaire à gauche, une opacité nodulaire à la place de la caverne droite et un éclaircissement notable du reste des champs pulmonaires. V.H.M. 4. La tuberculose laryngée est guérie.

En résumé : Tuberculose bilatérale, caverneuse grave, compliquée de tuberculose laryngée. Remarquable amélioration par la cure sanatoriale. Pendant un an la V.S. se maintient à un niveau invariable alors qu'une amélioration très nette des lésions droites se produit, tandis que la caverne gauche persiste et que les sécrétions restent aussi abondantes et bacillifères. Puis à partir de juillet 1929, brusque fléchissement de la S.G. qui revient progressivement à la normale. Et 6 mois plus tard la caverne gauche est entrée enfin en régression, cependant que l'éclaircissement du reste des lésions se poursuit.

2° Dans d'autres cas assez fréquents et infiniment intéressants on assiste à une amélioration radiologique et clinique des plus nettes, cependant que la S.G. reste invariablement accélérée. Le fait reste incompréhensible jusqu'au jour où se produit une nouvelle aggravation.

OBS. XVIII (Dos. 580). — M^{lle} R... Jeune fille de 17 ans. Asthénie depuis 3 ans. Dans les 7 mois précédant son entrée au sanatorium, hémoptysie à deux reprises. A son arrivée (*juillet* 1929), état général déficient, tousses beaucoup mais n'expectore pas. Température normale. Submatité du tiers supérieur de l'hémithorax gauche en arrière. Respiration diminuée et crépitations nombreuses à la toux à ce niveau. RX : champ pulmonaire droit, normal ; champ pulmonaire gauche, travées péri-hilaires et opacités micro-nodulaires disséminées. Opacité nodulaire plus marquée en plein milieu du parenchyme. V.H.M. : 27.

Au cours des 7 mois qui suivent, la toux se calme, l'expectoration reste toujours absente, le poids augmente de 4 kilos, les bruits surajoutés s'atténuent. L'image pulmonaire s'éclaircit considérablement, l'opacité située en plein milieu du parenchyme gauche disparaît et il ne persiste que quelques opacités péri-hilaires et quelques travées sous-claviculaires externes. La température est restée constamment normale sauf au début de septembre (2 mois après l'arrivée) où elle s'élève à 38°2 pendant deux jours, demeure irrégulière la semaine qui suit et revient ensuite à la normale. Episode qualifié de grippal ne s'accompagnant pas d'expectoration, ni de modifications radiologiques V.H.M. mensuelles avant cet incident : 27-22. Après : 35-24-27-20-20-28-35. Une quatrième radiographie (mars 1930) montre une image cavitaire à cheva sur la clavicule gauche.

En résumé : Voici une observation où l'on voit d'une manière frappante une amélioration clinique et radiologique des plus nettes coexister avec des sédimentations pathologiques. Pendant les 7 mois qui ont précédé la formation de la caverne, l'expectoration était absente, la température rigoureusement normale, sauf au début, où il y a eu un court épisode fébrile qualifié de grippal mais à la suite duquel les chiffres de sédimentation sont plus élevés qu'auparavant (fait qui signe à lui seul la vraie nature de cet incident fébrile). Seuls les signes d'auscultation persistent localisés, en rapport avec des travées apicales discrètes. Finalement la persistance des sédimentations pathologiques trouvent une justification éclatante dans la formation d'une caverne.

Les ombres, les taches, les travées, qui enrichissent les clichés d'un tuberculeux pulmonaire sont l'expression des processus lésionnels divers, de nature et potentiel évolutif différents. Les unes se résorbent se cicatrisent, tandis que les autres peuvent s'étendre et s'excaver.

Il semble que si la tuberculose est une, chaque lésion évolue cependant pour son propre compte et qu'au moment où on les considère, certaines seulement d'entre elles constituent les foyers même de la maladie tuberculeuse. C'est cette lésion en pleine activité qui s'exprime par des sédimentations pathologiques en attendant de se démasquer à l'écran.

Au point de vue pratique on ne saurait trop se méfier des améliorations radiologiques incontestables (et à plus forte raison de celles qui le sont moins) en contradiction avec les données de la réaction de sédimentation.

Cela pourrait éviter plus d'une déception au médecin et surtout au malade. La suite de l'observation précédente montre encore une fois la singulière valeur pronostique de la réaction.

OBS. XVIII (*Suite*). — Après avoir constaté l'apparition de la caverne on institue un pneumo gauche. La malade expectore pour la première fois à cette occasion ! Beau décollement. Dans la suite température toujours normale. L'expectoration est de nouveau absente, le poids stationnaire. Mais les V.S. ne reviennent point à la normale : **29-19-18-22-11-20**. Au cours d'un contrôle radioscopique (août 1930), on constate alors une petite image annulaire

débordant vers le bas de la clavicule droite : le reste du parenchyme est absolument clair. Cette image s'efface dans la suite en même temps que les sédimentations baissent : **12-9-14-13-10-10**. Mais le sommet droit est moins clair, un peu nuageux, la malade maigrit de 3 kilos. Température normale, auscultation normale.

Soudain en mai 1931, réascension des *V.H.M.* : **15-39** et quelques jours après la température s'allume, l'expectoration réapparaît (B.K.O.). De fins bruits adventices s'entendent dans la région sous-claviculaire droite et le cliché montre alors à la place de l'image annulaire disparue une opacification dense à bords flous, creusée dans son centre. On institue un pneumo droit. Rapidement tout rentre dans l'ordre. Un mois après la *V.H.M.* est de **15 puis 8-10-8**, etc. Suites ultérieures excellentes.

En résumé. — Après l'institution du pneumo gauche, tout rentre dans l'ordre sauf la S.G., anormale. Au bout de cinq mois une petite image annulaire se dessine sur le poumon droit jusqu'alors indemne. Dans les mois qui suivent la S.G. fléchit sensiblement, l'image annulaire disparaît. Puis la courbe de sédimentation subit une ascension très marquée et quelques jours plus tard le sujet fait une poussée pneumonique autour des lésions apicales droites qui semblaient pourtant en voie de régression.

D. LES ÉTATS CLINIQUEMENT
ET RADIOLOGIQUEMENT STATIONNAIRE
ET LA VITESSE DE SÉDIMENTATION

Lorsqu'on ne constate pas de modifications radiologiques la sédimentation globulaire ne se modifie pas dans la majorité des cas.

OBS. XIX (Dos. 755). — M^{lle} Bl... Entre aux Chamois en 1931. Bon état général, apyrexie. Expectoration peu abondante, fortement bacillifère. Auscultation : nombreux râles bulleux, assez gros, au sommet droit, en avant et en arrière, respiration rude à gauche. Rayons X : image de sclérose des 2 sommets, prédominante à droite. V.H.M. : 7.

Les bacilles disparaissent rapidement, l'expectoration se tarit, les V.S. se maintiennent entre 7 et 10. Part, après un an de cure, n'ayant plus de bacille dans les crachats depuis 6 mois. Rayons X : aspect identique. Signe d'auscultation toujours aussi bruyants à droite.

Revue à un contrôle ultérieur, se porte toujours bien. Signes d'auscultation identiques.

Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Supposons qu'au cours de deux examens successifs on ne relève aucun changement dans l'état clinique et radiologique d'un malade — tout semble identique —. Dans ces conditions on peut cependant noter un changement net de la sédimentation globulaire.

Or, ce changement révèle à lui seul qu'une modi-

fication profonde s'est faite dans le dynamisme des processus lésionnels.

Si la S.G., normale antérieurement, s'est accélérée progressivement, il est presque certain qu'une aggravation s'en suivra.

Si la V.S. subit un ralentissement net entre ces deux examens, il est infiniment probable qu'une amélioration radiologique se produira par la suite.

De la première assertion nos observations XIV, XVIII (suite) sont la preuve ; l'observation suivante témoigne de la seconde.

OBS. XX . — M. Co., 18 ans, entre le 2 avril 1932. Début insidieux en 1931 (amaigrissement, toux vespérale, expectoration rare). Consulte en décembre. Pas d'analyse de crachats. Crysothérapie (1 gr. 80). Reprend 6 kilos. En mars 1932 nouvelle radiographie où l'on ne constate pas d'amélioration. On l'adresse aux Chamois.

A l'entrée, bon état général, poids 63 kilos, température normale, toux fréquente, 3-4 expectorations pro die, moyennement bacillifères. Cliniquement : matité étendue à la moitié supérieure du thorax en arrière. La respiration est rude partout. A gauche, râles fins au sommet, en avant et en arrière. A droite, on perçoit des bulleux moyens disséminés un peu partout, mais nombreux surtout au-dessous de la clavicule. Le cliché montre des opacifications denses, bilatérales, couvrant la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche et les deux tiers du champ pulmonaire droit. Pas de spélonque visible. Déviation de la trachée à droite. *V.H.M.* 40.

En juin (2 mois plus tard), augmentation de 2 kilos, la toux et l'expectoration persistent sans changement. Même auscultation. *V.H.M.* 24. En juillet, le cliché montre

un éclaircissement notable. Pas de R. S. En août, l'expectoration est très diminuée, intermittente, fortement bacillifère. Diminution considérable des bruits surajoutés, surtout à l'hémithorax gauche. *V.H.M.* 14. En octobre, le cliché est sensiblement analogue à celui de juillet : les opacités sont moins denses mais toujours aussi disséminées. En décembre, les bruits adventices persistent nombreux au sommet droit. *V.H.M.* 6. Au cours des mois qui suivent les V.S. restent normales et on assiste à une résorption lente mais complète des opacités nodulaires droites et gauches. A mesure que le nettoyage se poursuit apparaissent des images de sclérose biapicale, sous forme de stries rayonnantes à point de départ hilair. En plus, une caverne sous-claviculaire se démasque.

Actuellement (avril 1934), expectoration très peu abondante, bacillifère, *V.S. entre 3 et 1*. Un PNO vient d'être tenté avec succès à droite en vue de collaber la caverne résiduelle.

Donc, voici un malade présentant des lésions extrêmement étendues et disséminées à pronostic très réservé. Dans les 2 mois qui suivent son arrivée, il se produit une grosse amélioration clinique, radiologique, sédiométrique. Cette dernière continue à se faire et 10 mois après son entrée la V.S. est normale cependant que des opacités très étendues persistent encore et ne se résorbent que très lentement.

Ainsi, à quelque temps d'intervalle, état clinique et radiologique d'un sujet peut être identique, alors que la courbe sédiométrique continuant à se modifier est la seule preuve du changement qui s'est produit dans le dynamisme lésionnel, aussi bien dans le sens

de ralentissement que d'une intensification progressive.

* * *

Après cette étude des diverses éventualités possibles, nous allons envisager les rapports de la S.R. avec l'étendue des lésions et leurs aspects radiologiques.

ÉTENDUE DES LÉSIONS

Nombre d'auteurs ont affirmé qu'il existait un rapport assez constant entre la grandeur des chiffres de sédimentation et l'étendue des lésions.

Il en est ainsi lorsqu'il s'agit de tuberculose évolutive, lorsque chaque tache, chaque opacité radiologique représente une lésion en pleine activité. Dans ces cas, en effet, plus les foyers sont nombreux et étendus, plus la S.G. est accélérée.

C'est chez de tels tuberculeux qu'on constate des V.H.M. extrêmes, de l'ordre de 80, 85 mm. ; alors que la fièvre peut être modérée.

A l'opposé ; la S. G. peut être basse et même normale chez des sujets dont les clichés sont fort chargés. Dans la dernière observation nous avons rapporté le cas d'une tuberculose nodulaire grave avec une forte sédimentation qui, quelques mois plus tard était normale, alors que l'image radiologique quoique nettement améliorée, était encore fort chargée.

L'étendue des lésions ne semble donc pas, en elle-même avoir une influence réelle sur la vitesse horaire moyenne.

Le chiffre de la 24^e heure serait en rapport d'après Gardère et Lainé, Fourcade avec l'étendue du champ de l'hématose. Il peut être hors de proportion avec les chiffres des 2 premières heures.

Il nous a paru que la disproportion existe souvent ; mais qu'elle s'observa alors même que les lésions sont peu étendues ; qu'elle manque dans certains pneumothorax bilatéraux, et surtout ce chiffre de la 24^e heure est variable à des examens rapprochés.

FORME ANATOMO-CLINIQUE DE LA MALADIE

On a essayé de faire correspondre aux formes anatomo-cliniques de la tuberculose des modifications corrélatives de la V.S.

Il semble bien que dans la forme fibreuse pure la V.S. est normale.

Dans les formes aiguës granuliques (nous en avons constaté 3 cas) et broncho-pneumoniques la vitesse de sédimentation est constamment augmentée.

Dans les formes chroniques il est impossible cependant d'établir une correspondance quelconque entre la forme anatomo-clinique et la vitesse de sédimentation. Deux malades présentant des lésions radiologiques identiques, peuvent avoir des sédimentations globulaires très différentes.

Dans les formes fibrocaséuses, de phénomènes de sclérose très intenses ne sont nullement incompatibles avec des vitesses de sédimentation très accélérées.

OBS. XXI (Dos. 666). — 23 ans. Pleurésie droite en 1924. Entre en mars 1930. Etat général bon. Température subfébrile. Expectoration très abondante. L'hémithorax droit est mat ; la respiration est soufflante, les râles humides sont très nombreux. Rayons X : opacité diffuse de l'hémithorax droit, dextro-cardie, déviation de la trachée. En somme, aspect de fibro-thorax.

On pratique une phrénicectomie droite. La température se stabilise, l'expectoration diminue. La V. S. passe de 64 à 44. Mais l'efficacité n'est que partielle et 7 mois plus tard on pratique une thoracoplastie. La V. S. passe à 15, 6, 2, 2 et le malade part guéri quelques mois plus tard.

CAVERNES ET S. G.

On pourrait croire cependant qu'une lésion aussi particulière que la caverne tuberculeuse entraînerait des modifications caractéristiques dans la sédimentation. Il n'en est rien et au cours des tuberculeuses cavitaires on voit toute la gamme des vitesses de sédimentation.

Lorsqu'une caverne se forme à la suite d'une poussée pneumonique, l'accélération de la V. S. est la règle ; elle accompagne ou précède l'apparition de la perte de substance.

Par la suite, cette accélération peut persister ou

régresser sans qu'il y ait encore de modification apparente de l'image cavitaire.

Et la constatation d'un chiffre de sédimentation normal donnera de réels espoirs si cette caverne est récente :

OBS. XXII (Dés. 897). — M^{lle} D., 18 ans. Entre en avril 1932. Début aigu, trois mois avant. A l'entrée, apyrexie, expectoration modérée, fortement bacillifère. Le cliché montre une infiltration nodulaire, parahilaire gauche autour d'une belle image cavitaire. V.H.M. 2.

Au bout de cinq mois de cure sanatoriale la caverne n'est plus visible, les bacilles disparaissent de l'expectoration. Part guérie en avril 1933. Il ne lui reste comme séquelles qu'une bande fibreuse à point de départ hilaire. Les V.H.M. ont été : **6-4-3-1-4-1**.

Si la caverne est ancienne, une R. S. normale ne permet plus de poser un pronostic local favorable. Car il peut s'agir d'une spélonque à parois fortement organisées, n'ayant aucune tendance naturelle vers la régression.

En somme, à des lésions radiologiquement définies bulle claire encerclée d'un anneau sombre, lobite, travées intercleido-hilaire etc. peuvent correspondre les chiffres de sédimentation les plus variables.

Un cliché ne donne que l'aperçu morphologique d'un processus tuberculeux. La R. S. renseigne sur son dynamisme, sa vitalité.

IV. — Interprétation de la réaction de sédimentation dans la tuberculose pulmonaire

A la lumière des faits précédemment étudiés, nous allons examiner les diverses hypothèses pathogéniques invoquées pour expliquer les rapports entre la V. S. et le processus tuberculeux.

En parlant de son mécanisme, nous avons montré que l'accélération de la V. S. est conditionnée par un déséquilibre plasmatique complexe.

Si l'on superpose cette notion aux données cliniques, on peut affirmer :

a) Que la tuberculose pulmonaire provoque très souvent un déséquilibre humoral.

b) Il peut être dans certaines conditions la seule manifestation de l'activité lésionnelle.

Dès lors on est autorisé à considérer ce déséquilibre plasmatique comme un symptôme fréquent, de tuberculose pulmonaire active.

De nombreux auteurs ont cherché à expliquer le mécanisme de ce trouble humoral au cours de la tuberculose, et différentes hypothèses ont été envisagées.

1^o Pour certains auteurs, le bacille de Kock agit directement sur l'équilibre humoral par les toxines qu'il produit.

Des arguments de valeur font rejeter cette théorie :

Arguments d'ordre clinique : la réaction de sédimentation ne saurait être considérée comme un test

d'intoxication tuberculeuse, parce qu'elle est indépendante, nous l'avons vu, de l'état général. Il existe des tuberculeux présentant des signes toxiques marqués, tels que l'asthénie, l'amaigrissement, chez lesquels la réaction de sédimentation reste normale.

A l'opposé, on constate parfois des améliorations si considérables de l'état général (comme dans les obs. V et VI) qu'on est autorisé à penser que toute résorption toxique a cessé. Et cependant dans ces cas, les V. S. sont restées fortement accélérées.

On peut également opposer à cette théorie des arguments d'ordre expérimental fournis par la tuberculinothérapie.

Après des doses progressivement croissantes de tuberculine on peut, chez certains tuberculeux, arriver à des taux considérables (1 gramme de vieille tuberculine en injection sous-cutanée) sans observer d'autre réaction que l'apparition isolée d'une asthénie intense, analogue à celle qu'ils ressentaient à la phase « d'imprégnation » tuberculeuse. Si l'on contrôle la S. G. avant et après l'injection de tuberculine, on ne constate aucune modification.

Il faut mentionner ici l'hypothèse que M. Herrman exposait en 1931 devant la section d'Études Scientifiques.

Pour cet auteur les inconstances et les variations que présenterait la R.S. dans la tuberculose (?) s'expliquent par la quantité, variable selon le moment, de tuberculine secrétée et déversée dans la circulation générale. Ses

expériences lui ont montré que *in vitro* une petite quantité de tuberculine accélère la S.G., alors qu'une forte quantité la ralentit. Une médication quelconque (tuberculine, sels d'or) réactivant les foyers tuberculeux et augmentant le passage de tuberculine dans la circulation provoque pour cette raison une accélération passagère des V.S. Dans la cachexie les V.S. diminuent, parce que l'intoxication tuberculinique est extrêmement intense. Enfin, pour expliquer le fait que les malades présentant des lésions très étendues ont quelque fois des V.S. voisines de la normale, H. invoque les phénomènes d'immunité locale. Si celle-ci vient à fléchir, l'intoxication commence et les V.S. s'accélèrent. En résumé, la courbe des V.S. n'indique pas l'étendue des lésions tuberculeuses, ni leur évolution ; elle indique les différentes phases de l'intoxication tuberculeuse et sert à montrer le pouvoir d'immunité locale du poumon.

Cette hypothèse nous semble aussi ingénieuse que difficile à soutenir. En effet, on ne saurait admettre le déversement dans la circulation d'une plus grande quantité de poisons tuberculeux sans que des phénomènes cliniques tels que l'asténie s'en suivent. Or, nous avons vu que ces asthénies toxiques, isolées, pouvaient survenir sans que la V. S. s'accélére.

D'autre part, il est impossible en matière de sédimentation globulaire de déduire ce qui se passe « *in vivo* » de ce qu'on peut observer « *in vitro* ».

2° D'autres auteurs pensent que le bacille de Kock produit des modifications humorales d'une façon indirecte, par les réactions d'ordre immunitaire qu'il déclanche.

La R. S. serait un test mesurant le degré de résistance de l'organisme.

C'est l'opinion que Delahaye exprimait en 1924. Pour lui, les incidents et complications qui émaillent l'évolution d'une tuberculose pulmonaire constituent les indices extérieurs de la défaillance organique. C'est pourquoi la R. S., réaction du sang et du milieu intérieur, en décelant précocement cette défaillance, permet de prévoir l'éclosion ultérieure de ces complications.

Von Muralt et Papanicolau vont plus loin. Pour eux, le sang est le lieu d'élection de la lutte antigène-anticorps, dont dépend le salut du malade. Lorsque cette lutte est équilibrée, la S. G. est normale, même si les lésions sont actives ; il s'agit alors de « tuberculoses actives biologiquement compensées ». Lorsque l'équilibre est rompu, la V. S. s'accélère.

Plus récemment, Arnold est arrivé à la conclusion que la R. S. critère de l'inflammation, renseigne sur l'activité des lésions et sur l'intensité des moyens de défense de l'organisme.

A cette théorie, on peut objecter l'argument suivant : si la R. S. ne faisait que traduire les fluctuations de l'immunité spécifique, on ne comprendrait pas pourquoi des méthodes aussi peu spécifiques et indirectes que la collapsothérapie exercent sur la S. G. une action si profonde et si rapide.

30 Pour la majorité des auteurs étranges, les variations de la R. S. sont conditionnées par la résorption des produits de désintégration tissulaire.

C'est l'opinion de Katz et de Leffkowitz : « Dans le plasma du tuberculeux pulmonaire, il existe une augmentation de la globuline et spécialement du fibrinogène. Cette augmentation marche à peu près de pair avec la destruction du parenchyme pulmonaire, avec la résorption d'exsudats pneumoniques et pleurétiques... Nous pouvons dire en général que dans tous les processus inflammatoires pulmonaires et pleuraux, l'augmentation du fibrinogène et de la globuline du plasma sanguin donnent une image approximative de la destruction du tissu malade ».

Nous ne partageons nullement cette manière de voir. En effet :

a) Dans les lésions pneumoniques, dans les spléno-pneumonies, la résorption va de pair avec la baisse de la V. S., si toutefois celle-ci ne l'a pas précédée.

b) On ne saurait concevoir un processus destructif pulmonaire sans l'apparition d'une perte de substance. Cependant, des sujets peuvent avoir une S. G. accélérée pendant des années sans présenter de nouvelles cavernes.

c) Une caverne peut entretenir pendant des longs mois une S. G. pathologique sans pour cela augmenter de volume.

d) Cette théorie ne permet pas non plus de comprendre pourquoi, à la phase aiguë d'une pleurésie, d'une péritonite, la V. S. est extrêmement élevée alors que non seulement il n'y a pas résorption, mais

au contraire exsudation, c'est-à-dire, déperdition d'albumines plasmatiques souvent considérable. Lorsque la résorption de l'exsudat se produit (ce qui implique la sédation de l'état inflammatoire) la V. S. est basse ou normale.

Il nous reste maintenant à envisager une dernière hypothèse.

L'accélération de la V. S. peut être considérée comme un témoin de l'inflammation locale. Le domaine de l'inflammation est vaste.

« L'inflammation, écrit M. Roussy, doit être envisagée comme un ensemble de phénomènes réactionnels, phénomènes cellulaires et intercellulaires, phénomènes vasculaires et humoraux, dont aucun, pris isolément, ne suffit à la définir. »

C'est bien comme un phénomène réactionnel que le déséquilibre plasmatique nous apparaît.

On pourrait considérer le déséquilibre plasmatique comme le plus frappant de ces phénomènes réactionnels humoraux. En tout cas, un fait est certain, c'est le parallélisme étroit, incontestable qui existe entre l'intensité et la durée de ce déséquilibre plasmatique et l'intensité et la durée des phénomènes réactionnels locaux.

On peut invoquer à l'appui de cette théorie, de multiples arguments.

Nous avons vu que la V. S. était accélérée au cours de nombreux états pathologiques non tuberculeux comportant un processus inflammatoire aigu ou subaigu.

Dans la tuberculose pulmonaire, cette théorie est la seule à faire comprendre la variabilité des rapports qui existent entre la S. G. et les symptômes cliniques et radiologiques. Nous les avons longuement analysés et ne saurions y revenir sans redites.

L'activité de la tuberculose pulmonaire peut se manifester par l'atteinte de l'état général, par l'expectoration bacillifère, par le déséquilibre thermique, etc. Mais l'activité lésionnelle que la R. S. exprime est d'un tout autre ordre.

Dans une tuberculose active, les chiffres de sédimentation indiquent le mode évolutif des processus réactionnels locaux. Lorsque l'inflammation persiste à l'état subaigu, la courbe de sédimentation reste indéfiniment anormale. Lorsque l'inflammation passe à l'état chronique, que son intensité s'affaiblit, que les phénomènes réactionnels s'atténuent la S. G. baisse et devient normale.

Dans le premier cas, le tableau clinique est au complet. Mais spontanément ou sous l'influence de thérapeutique ; les signes cliniques peuvent disparaître les uns après les autres, sans que la S. G. devienne normale. Et ce seul symptôme montrera qu'au sein des ombres radiologiques les phénomènes inflammatoires se poursuivent.

La preuve en est fournie ultérieurement par la reprise des signes cliniques, ou par la survenue d'une aggravation.

Dans le second cas (tuberculose active et sédimen-

tation normale) le tableau clinique est en général pauvre. Mais on peut constater, comme nous l'avons montré, des symptômes toxiques, asthénie, amaigrissement, fébricule.

Nous nous sommes attardés sur les faits radiologiques. Des opacités d'aspect pneumoniques persistent indéfiniment ou finissent par s'étendre ou se creuser lorsque la S. G. se maintient à un niveau pathologique. Des opacités analogues peuvent se résorber sans laisser de traces lorsque la S. G. revient à la normale.

Comment expliquer ces faits sans invoquer la persistance d'un processus inflammatoire actif dans le premier cas, de sa sédation dans le second ?

Un exemple éloquent est fourni par les essaimages post-hémoptoïques. La V. S. s'accélère de plus en plus si l'essaimage détermine une broncho-pneumonie évolutive. Dans le cas contraire la S. G. revient rapidement à l'état antérieur cependant que les opacités néoformées persistent assez longtemps encore mais finissent toujours par disparaître.

En voici deux exemples :

OBS. XXIII. — M. Li... Soigné par intermittences depuis 1926. Arrive en octobre 1930. Etat général médiocre. Température irrégulière. Le cliché montre une cavité apicale droite et un semis d'opacités nodulaires (correspondant à l'image d'essaimage post-hémoptoïque décrite par M. Cardis). Trois mois avant son arrivée, ce malade avait eu des hémoptysies et un cliché pris avant celles-ci ne montrait d'autres altérations que l'infiltration apicale droite.

La V.H.M. à l'entrée était de 6. Les images micronodulaires se sont résorbées en deux mois.

Dans l'observation suivante, l'hémoptysie a eu lieu pendant le séjour du malade.

OBS. XXIV (Dos. 482). — M. F., 26 ans. Arrive en août 1928. Nombreuses hémoptysies depuis trois ans. A l'entrée, l'état général est bon, la température normale. Expectoration bacillifère. Le cliché montre des lésions bilatérales apicales, avec prédominance droite. Il existe à ce niveau une caverne à parois épaisses. En somme, image de tuberculose ulcéro-fibreuse. V.H.M. = 15.

Dans les mois suivants, la V.S. se maintient autour de 10 puis descend à 7.

Le 8 juillet 1929, elle est de 6.

Le 23 juillet le malade fait une hémoptysie. La température s'élève dans les jours suivants à 39° et le cliché montre des opacités à la base droite, antérieurement indemne. En ce moment (7 août) la V.S. est de 21.

Le 4 septembre la V.S. est de 5. Les opacités basales se sont en grande partie résorbées.

En octobre la V.H.M. est de 5. Les opacités se sont entièrement résorbées.

L'action quelquefois si rapide de la colla-psothérapie sur le tracé sédiométrique, l'étude des complications pleurales du pneumothorax, apportent, comme nous le verrons, des arguments solides en faveur de cette hypothèse. Elle nous paraît être enfin la seule susceptible d'expliquer logiquement la valeur pronostique de la réaction de sédimentation.

III^e PARTIE

VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE DE LA VITESSE DE SEDIMENTATION AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET DE SES COMPLICATIONS

I. Valeur diagnostique de la R. S. dans la tuberculose pulmonaire

On ne parle habituellement que de la valeur pronostique de la R. S. A la réflexion, dans beaucoup de circonstances, elle s'avère d'un secours précieux pour l'établissement d'un diagnostic.

Supposons le cas d'une tuberculose pulmonaire au début, avant l'apparition du signe de certitude, l'expectoration bacillifère. Les antécédents, l'atteinte de l'état général font soupçonner l'existence d'une tuberculose active débutante. L'examen radiologique donne des résultats douteux. Si la R. S. est négative, le problème reste en suspens. Si la S. G. est nettement accélérée, ce signe constitue une forte présomption en faveur d'une tuberculose en évolu-

tion et commande la mise en observation, les examens répétés, etc. (1).

Un autre exemple de l'aide que la R.S. est susceptible d'apporter à l'établissement d'un diagnostic est constitué par les complications extra-pulmonaires. Nous en parlons plus loin. La symptomatologie fruste qu'elles revêtent si volontiers devient des plus significatives si la courbe sédiométrique se modifie en même temps.

Correctement exécutée et surtout bien interprétée (il faut bien tenir compte de sa non spécificité) la R.S. peut devenir entre les mains du médecin praticien, du médecin de dispensaire, du phtisiologue, un moyen d'investigation précieux.

En renseignant sur l'existence d'un processus inflammatoire actif, en mesurant son intensité, la R.S. complète les méthodes d'observations courantes de la manière la plus heureuse et est susceptible de faciliter la solution des problèmes diagnostics et pronostics qui se posent chaque jour dans la pratique médicale.

(1) Si le diagnostic est quelquefois difficile pour le spécialiste, que dire du médecin praticien qui n'a pas une installation radiologique à sa disposition ? La R. S. est susceptible de lui rendre les plus grands services. Qu'il ne s'empresse pas de rassurer un malade qui vient de lui confier ses craintes sous prétexte qu'il « n'entend rien, que l'état général est bon, etc. » La constatation d'un chiffre de sédimentation anormale pourrait lui montrer que telle « bronchite » prolongée n'est peut-être pas aussi bénigne qu'il le croit, et l'inciter à faire analyser ses crachats, et, au besoin, de l'envoyer consulter un spécialiste.

* * *

On a prétendu renforcer la valeur diagnostique de la R. S. par l'injection préalable de tuberculine. Si après l'injection, la V.S. s'accélérait on serait en présence d'une tuberculose active.

Il est certain que la tuberculine est susceptible d'accélérer nettement la V.S. Cette accélération est sous la dépendance de la réactivation lésionnelle passagère.

Mais elle ne s'observe en général que lorsque l'élévation thermique, l'augmentation de l'expectoration prouve abondamment l'existence d'une réaction locale. La manœuvre préconisée nous semble donc inutile et surtout dangereuse. Car si l'on procède par intradermo-réaction, quelle dose faut-il injecter ? Le seuil de tolérance est très variable selon les sujets et n'est aucunement en rapport avec les chiffres de sédimentation. Tel sujet ayant une sédimentation normale peut réagir violemment à une dose minime, tel autre ayant une V.S. accélérée et une tuberculose étendue peut ne commencer à réagir qu'à des doses relativement importantes.

En outre, si la réaction locale est très intense elle peut à elle seule déterminer une accélération sensible.

Les quatre figures ci-dessous montrent l'influence variable de l'injection de tuberculine sur le tracé sédiométrique.

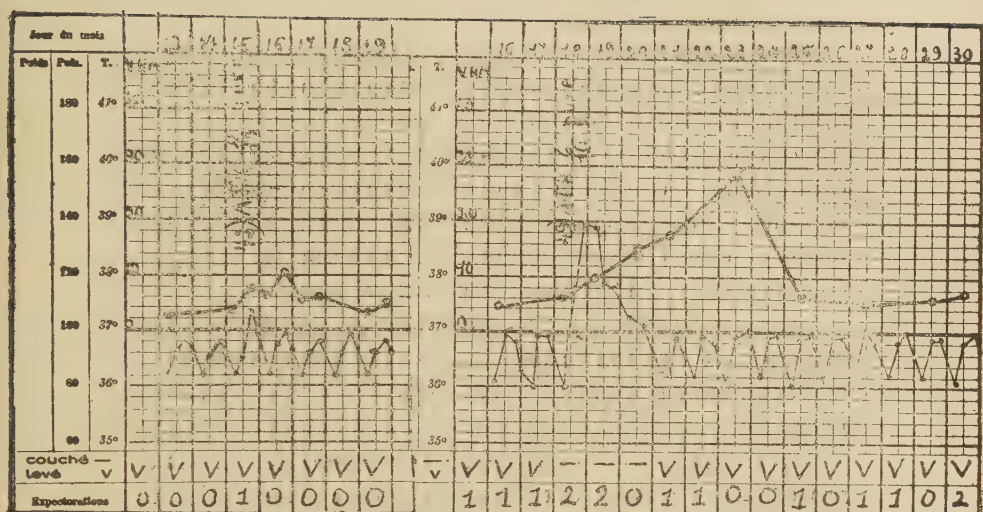


Fig. 1.

Fig. 2.

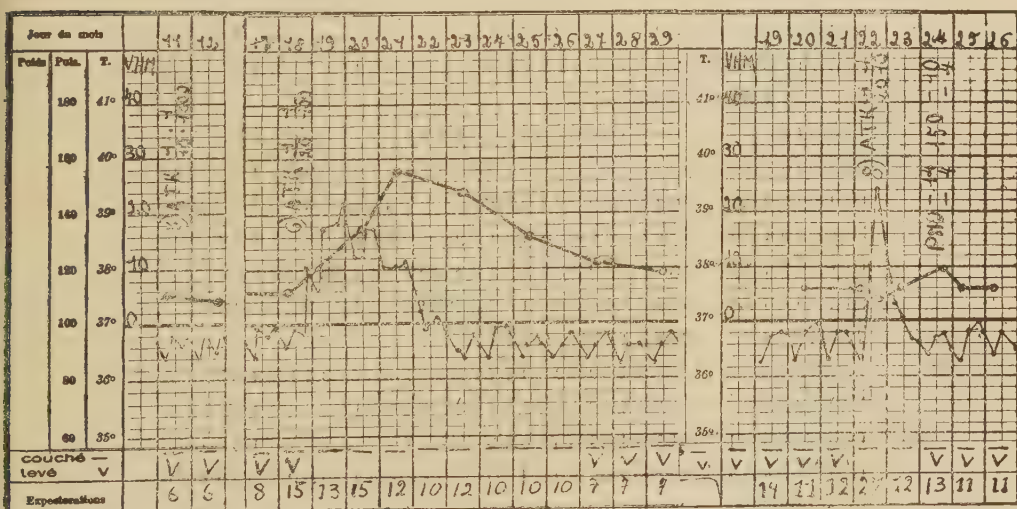


Fig. 3.

Fig. 4.

Dans la figure 1. — On constate le type habituel de la modification du tracé après une réaction modérée (dose : 4/10 cc. de tuberculine pure sous-cutanée).

Dans la figure 2. — On constate une très forte accélération dans les jours qui suivent l'injection sous-cutanée de tuberculine. Il s'agissait d'un sujet qui faisait de très fortes réactions locales, aboutissant quelquefois à l'escarification (dose : 6/10 cc. de tuberculine pure).

Dans la figure 3. — La réaction thermique est très atypique. Il s'agissait d'un sujet atteint d'une tuberculose à prédominance fibreuse, avec emphysème, qui présentait de temps en temps des épisodes bronchiques fébriles. Il a pu s'agir ici d'une coïncidence car lors de l'injection précédente le sujet n'eut aucune réaction (dose : 1/20 cc. de tuberculine à 1/100 intradermique).

Dans la figure 4. — On constate un phénomène très intéressant, signalé d'ailleurs par Westergren, et qui consiste dans le ralentissement de la V.S. en plein accès thermique. Chez le sujet en question, la R. S. a été prise en pleine période de frissons (dose 1/20 cc. de tuberculine à 1/10, intradermique).

Il nous faut, à ce propos, ouvrir une parenthèse et rappeler que dans un de nos cas de fièvre thectique la sédimentation était anormalement et passagèrement basse. Signalons aussi que chez un malade ayant habituellement une V.S. variant de **25** à **30**, nous avons pratiqué la R. S. quelques heures après une hémophtysie. La V.S. était de **4**. Trois jours après elle était de **60**.

Ces faits peuvent être rapprochés des expériences de Löhr et de Withoker (cité par Westergren), montrant qu'au cours des phénomènes de choc la V.S. après une phase d'inhibition très nette subit une accélération considérable et passagère.

On a voulu tirer un élément pronostique de

l'étude de l'intradermo-réaction. Or, il n'y a aucune corrélation entre l'intensité de la réaction locale et la V.S. que le sujet présente habituellement. Chez des tuberculeux présentant une S.G. normale, on peut voir les types les plus divers de réaction locale, faible, intense, etc.

Nous pensions que la tuberculine était particulièrement dangereuse à manier chez des sujets ayant une V.S. augmentée, après avoir relevé le cas d'une hémopthysie foudroyante survenue dans ces conditions après une dose minime de tuberculine. Il a pu s'agir là d'une simple coïncidence.

Mais dans la suite, nous avons constaté que certains tuberculeux présentant une S.G. accélérée supportent admirablement la tuberculine, au point qu'il faut atteindre des doses relativement fortes pour arriver à la réaction focale recherchée. Ces faits montrent que la R.S. ne saurait faire préjuger en rien du degré de sensibilité ou de tolérance de l'organisme à l'égard de la tuberculine.

II. Valeur pronostique de la réaction de sédimentation

Il est impossible d'étudier la R.S. dans la tuberculose pulmonaire sans être frappé par son étrange valeur pronostique. Elle a vivement impressionné les premiers observateurs et elle surprend encore chaque nouveau venu dans la pratique de la réaction.

Mais cette valeur pronostique est bien spéciale. Elle n'engage pas l'avenir d'un malade comme peut le faire par exemple — au cours d'une néphrite chronique — le taux d'urée sanguine.

Un tuberculeux dont la S.G. est accélérée constamment peut vivre de longues années. C'est pourant dans ces circonstances que surviennent 90 % d'aggravations et de complications.

Un tuberculeux dont la S.G. est normale peut succomber quelques semaines après d'une broncho-pneumonie caséreuse post-hémoptoïque. Cependant la tuberculose pulmonaire ne peut guérir tant que la S.G. reste accélérée.

Quand tout paraît annoncer la guérison prochaine, quand tous les signes d'activité lésionnelle ont disparu, la persistance d'une S.G. anormale montre que la tuberculose n'est pas éteinte et la reprise de son activité quelques mois plus tard vient le confirmer.

Pour donner un aperçu sur la fréquence des troubles de la sédimentation chez les tuberculeux pulmonaires et pour montrer les rapports entre l'intensité de ces troubles humoraux et la gravité de la maladie, nous avons dressé la statistique qui suit. Elle est basée sur un lot de 141 malades ayant séjourné aux Chamois avant notre arrivée. Nous avons pris les cas au hasard en éliminant ceux compliqués de tuberculose ostéoarticulaire, abcès froid, pleurésie, péritonite avérée (1).

(1) Nous avons par contre retenu les cas compliqués de tuberculose laryngée et intestinale. La tuberculose laryngée — en effet — n'in-

Nous avons classé ces 141 malades en tenant compte de leur chiffre de sédimentation à l'entrée.

TABLEAU N° I

Catégorie par V. H/M. à l'entrée	Nombre de malades	Traitement		Résultats à la sortie		
		Cure sanato- riale simple	Colla- psothé- rapie	Guéri- sons ou très fortes amélior.	Station- naires ou aggra- vés	Décédés
I. 1 à 10 ..	42	21	—	20	—	1
		—	21	21	—	—
II. 11 à 20 ..	14	9	—	7	1	1
		—	5	2	1	2
III. 21 à 30 ..	24	3	—	1	1	1
		—	21	11	2	7
IV. 31 à 40 ..	19	4	—	1	1	2
		—	15	9	2	4
V. 41 à 50 ..	11	4	—	1	—	3
		—	7	5	—	2
VI. 51 à 60 ..	9	4	—	—	2	2
		—	5	2	—	3
VII. Plus de 60	22	9	—	—	1	8
		—	13	4	3	6

fluence pour ainsi dire pas la S.G. Quant à la tuberculose intestinale, l'incertitude de son diagnostic et sa grande fréquence nous ont empêché d'exclure les cas caractérisés sous peine de méconnaître les formes latentes et frustes.

On constate par ce tableau : 1° que sur 141 malades, 71 % avaient à leur entrée une V.H.M. dépassant 10 mm. ; 2° que parmi les 42 malades ayant une V.H.M. égale ou inférieure à 10 il y a eu 41 guérisons ou très fortes améliorations et 1 décès. 3° Que la proportion des décès augmente dans les catégories suivantes. Cette proportion est de :

Catégorie	I (1 à 10)	2,3 %
»	II (11 à 20)	21 %
»	III (21 à 30)	33 %
»	IV (31 à 40)	29 %
»	V (41 à 50)	45 %
»	VI (51 à 60)	55 %
»	VII (Plus de 60)	63 %

Considérons maintenant la proportion des cas, par catégorie, qui ont été soumis soit à la cure sanatoriale simple, soit à la cure sanatoriale associée aux différents modes de collapsothérapie (PNO, phrénicectomie, oléothorax, thoracoplastie, plombage paraffiné).

Nous ne parlons pas de crysothérapie, ni de tuberculinothérapie. Ces deux méthodes ont été employées, selon leurs indications respectives, lorsque la collapsothérapie tardait à se montrer efficace ou n'était pas possible.

TABLEAU II

Pourcentage d'après le type de traitement

Catégorie	Cure sanatoriale	Collapsothérapie
I.....	50 %	50 %
II	60 %	40 %
III	12 %	88 %
IV.....	21 %	79 %
V.....	36 %	64 %
VI.....	46 %	54 %
VII.....	40 %	60 %

On constate pour la cure sanatoriale simple, qu'après un premier maximum le pourcentage décroît brusquement pour s'élever de nouveau dans les dernières catégories. L'explication est la suivante :

Dans la première catégorie *les malades ont été soumis intentionnellement* à la cure sanatoriale simple, leurs lésions paraissant assez bénignes pour céder d'elles-mêmes.

Dans les catégories intermédiaires *on a dû* intervenir par collapsothérapie.

Dans les dernières catégories *on n'a pas pu* intervenir par collapsothérapie, Il s'agissait en effet de lésions bilatérales graves pour lesquelles le PNO essayé quelquefois avait échoué.

La preuve de ce que nous avançons est fournie par le pourcentage d'efficacité obtenue par catégorie.

TABLEAU III

Pourcentage d'efficacité par catégorie

Catégories	Cure sanatoriale simple	Collapsothérapie
I.....	95 %	100 %
II.....	77 %	40 %
III.....	33 %	79 %
IV.....	25 %	60 %
V.....	25 %	71 %
VI.....	0 %	40 %
VII.....	0 %	30 %

Donc, pour la cure sanatoriale simple, l'efficacité diminue progressivement à mesure que les chiffres de sédimentation s'accroissent, et devient nulle dans les deux dernières catégories. En ce qui concerne la collapsothérapie, la maximum d'efficacité s'observe dans la catégorie I, le minimum dans la dernière. Pour les catégories intermédiaires, elles varient selon le hasard des cas (collapsothérapie simple ou double, complications survenues, etc.).

Nous n'attachons à cette statistique qu'une valeur relative.

La classification des malades par catégories n'a été faite que pour la commodité de notre exposé. Rien ne serait plus éloigné de notre pensée que de considérer un malade rentrant dans la catégorie IV, plus sérieusement atteint qu'un qui par exemple n'aurait qu'une V.H.M. de 20 mm. Pour ces catégories intermédiaires il est plus que probable qu'une

statistique faite sur un lot différent de malades eut fourni des résultats dissemblables.

Il n'en est pas de même pour les catégories extrêmes. Et l'on peut tenir pour certain :

1^o que les meilleurs résultats, quelque soit le type de traitement, s'observent toujours chez les tuberculeux ayant une V.S. basse ou normale.

2^o que le maximum de mortalité s'observe chez les malades ayant une V.S. très accélérée.

*
* *

Mais la valeur clinique de la R.S. s'affirme bien davantage lorsqu'au lieu de considérer un seul chiffre de S.G., on tient compte de la courbe de S.G. au cours de la maladie, comme on le verra plus loin.

Dans l'établissement si difficile du pronostic de la tuberculose pulmonaire une multitude de facteurs doit être prise en considération. La R.S. apporte un élément d'appréciation d'un ordre nouveau.

Par elle-même la R.S. n'a pas de valeur absolue, elle ne renseigne que sur le dynamisme lésionnel actuel et sans les données cliniques, cette notion ne saurait faire préjuger en rien du degré de bénignité ou gravité de la maladie. En effet, à un même chiffre de sédimentation peuvent correspondre les formes anatomo-cliniques les plus diverses, les tuberculoses uni ou bilatérales, excavées ou non, les formes simples ou compliquées de localisations extrapulmonaires graves.

Ainsi le pronostic reste fonction avant tout du

bilan clinique et radiologique, de la thérapeutique qu'il est possible d'instituer, etc.

Mais en revanche, à des formes anatomo-cliniques aussi identiques que possible peuvent correspondre des chiffres divers, profondément significatifs, que le clinicien a le plus grand intérêt à prendre en considération.

Examinons rapidement la valeur pronostique des chiffres de sédimentation :

a) *Les chiffres normaux.* — Ils n'ont bien entendu de valeur pronostique absolue. Ils ne mettent pas à l'abri d'une reprise évolutive ni d'une complication grave (hémophysie, etc.).

Lorsque le malade reprend la vie active, et qu'il a depuis plusieurs mois une S.G. normale, ce fait est très favorable mais n'a pas non plus une valeur absolue :

En général les signes cliniques plaident en faveur de la bénignité de l'affection. Mais souvent, le pronostic semble plus réservé du fait de l'étendue lésionnelle ou de la présence d'une spéléonque. Sur les 42 malades entrant dans cette catégorie 19 étaient atteints de tuberculose cavitaire et 6 ont guéri par la cure sanatoriale simple.

Si les processus sont récents, la constatation d'une S.G. normale est d'un augure des plus favorables car il indique la tendance spontanée du processus vers la régression et la possibilité d'une guérison par la simple cure hygiéno-diététique.

b) *Les chiffres très élevés.* — Leur valeur pronostique est incontestable. Lorsque les V.H.M. dépassent

50 l'avenir est des plus compromis si la collapsothérapie ne peut être mise en œuvre.

Dans ces conditions il n'y a plus de possibilité de guérison. Soumis à la cure sanatoriale, la tuberculose, si elle était évolutive, peut se stabiliser pendant des mois et des années, en même temps que le tracé sédiométrique fléchit plus ou moins mais reste anormal. Et finalement la tuberculose prend à nouveau une allure évolutive, et finit par emporter le malade.

c) *Les chiffres intermédiaires.* — C'est entre 10 et 40 que les résultats sont les plus intéressants, car c'est dans cette zone, qu'on observe les plus grandes discordances entre les symptômes cliniques et biologiques.

Rappelons l'intérêt d'un chiffre bas dans les tuberculoses pulmonaires étendues et disséminées, l'importance d'une sédimentation *modérément accélérée* mais persistant en plateau malgré les améliorations cliniques les plus incontestables. Dans ce dernier cas la S.G. a la valeur d'un vrai symptôme de tuberculose active : elle montre la persistance de l'activité lésionnelle malgré la disparition de tous les signes qui l'extériorisaient.

*
* *

La R.S. est d'une utilité incontestable lorsqu'on veut apprécier l'importance d'une modification clinique ou radiologique survenant au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

En présence d'une réapparition de l'élimination bacillaire, de l'augmentation des signes d'auscultation, d'une élévation thermique modérée, la constatation d'une S.G. basse ou normale inchangée constitue un élément pronostic des plus favorables.

Elle permet de rapporter ces manifestations symptomatiques à ces épisodes fugaces, bénins, congestifs, si fréquents dans la vie d'un tuberculeux.

Ces symptômes prennent une signification autrement grave si en même temps la S.G. subit une accélération nette. On a toutes raisons de craindre dans ces conditions l'imminence d'une poussée évolutive.

Ainsi, la R. S. complète de la manière la plus heureuse les méthodes cliniques courantes. Elle donne aux modifications des symptômes généraux, fonctionnels et radiologiques une signification nouvelle.

III. Vitesse de sédimentation et poussées évolutives

La valeur pronostique de la vitesse de sédimentation est confirmée par l'étude de ses variations au cours des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique.

1) AVANT LA POUSSÉE ÉVOLUTIVE

a) Il faut savoir qu'une vitesse de sédimentations normale ne met pas le malade à l'abri d'aggravation ultérieures. Elle rassure cependant sur l'avenir immédiat.

Les poussées évolutives surviennent habituellement chez des sujets dont la vitesse de sédimentation se maintient à un chiffre élevé. Cette réaction traduit en effet le potentiel évolutif des lésions pulmonaires et l'on peut dire que plus la sédimentation est rapide, plus le processus tuberculeux menace de devenir évolutif.

2) AU COURS DE LA POUSSÉE ÉVOLUTIVE

a) Au cours de la poussée évolutive l'accélération de la S.G. est constante. Elle va de pair avec l'aggravation des signes généraux, fonctionnels et physiques, mais assez souvent l'accélération des V.S. est plus considérable que l'intensité des phénomènes thermiques et généraux, ou précède leur apparition.

b) On attachera une grande importance pronostique au degré même de l'accélération de sédimentation. Lorsque les VS sont très augmentées par rapport à leur valeur antérieure le pronostic doit être réservé et l'évolution est souvent défavorable.

3) APRÈS LA POUSSÉE ÉVOLUTIVE

a) Dans les cas heureux les V.S. reviennent rapidement à leur niveau antérieur.

b) Si la courbe de sédimentation ne reprend pas son aspect antérieur on peut considérer que le processus inflammatoire n'a pas de tendance spontanée

à s'atténuer. *A mesure qu'on s'éloigne de l'épisode évolutif, ce fait devient de plus en plus significatif.*

Voici quelques exemples de ces diverses éventualités.

OBS. XXV (Dos. 800). — M^{lle} M., entre en avril 1931, 26 ans. Bon état général. Apyrexie, expectoration bacillifère modérée.

L'auscultation révèle quelques bruits adventices fins à la région apicale gauche, en avant et en arrière. Le cliché montre quelques opacités disséminées dans le champ pulmonaire gauche, avec confluence sous-hilaire nette.

La malade s'améliore rapidement. Dès juillet 1931, l'expectoration devient négative. En *novembre* 1931, elle a pris deux kilos, le nettoyage radiologique est presque complet ; le hile gauche est redevenu presque normal. Les V.S. sont : **10-6-9-6**.

En *janvier* 1932, les bacilles réapparaissent dans l'expectoration. La V.S. passe à **26**. La malade est toujours apyrétique, puis des bruits adventices apparaissent à la base gauche et en *mars* la fièvre s'allume. L'expectoration qui était minime (et de nouveau non bacillifère), devient très abondante. La V.S. passe à **44** et le cliché montre une infiltration non homogène de la base gauche. (Dans la suite, pneumo gauche, section de brides, bilatéralisation pneumo-bilatéral, franche amélioration consécutive. La malade est encore en cours de traitement, la V.S. est de nouveau normale).

Remarques. — Cette observation montre une évolution favorable de tous les signes, cliniques, radiologiques, bactériologiques, sédiométriques. Tout semblait annoncer la guérison mais une aggravation imprévisible est survenue quand même. Donc une S. G.

normale ne met pas à l'abri d'une reprise de l'évolution tuberculeuse.

Notons aussi dans cette observation, que l'accélération sensible de la V. S. coïncidant avec la réapparition de l'élimination bacillaire a précédé de deux mois la poussée évolutive.

OBS. XXVI (Dos. 848). — M^{lle} Co., Entre en septembre 1931 ; infiltration nodulaire gauche diffuse, mais peu dense. Pas d'image cavitaire nettement visible. Température normale, expectoration minime, intermittente, bacillifère. V.H.M. **23**. Un mois et demi après, la température devient irrégulière 37°-37°4, l'expectoration est toujours minime. V.H.M. **48**. Un nouveau cliché montre alors une condensation apicale gauche autour d'une image cavitaire sous-claviculaire. Un pneumothorax est institué. Décollement minime, inefficacité. On pratique alors (janvier 1932) une phrénicectomie. L'expectoration devient de nouveau minime (1 crachat de temps en temps, bacillifère). La cavité devient invisible. Les V.H.M. se maintiennent pendant 8 mois autour de **30** et **40**. La température est sensiblement normale. Puis, en octobre 1932, la température devient de nouveau irrégulière et un cliché montre la réapparition de la caverne sous-claviculaire. La température prend bientôt un caractère franchement oscillant, l'expectoration devient très abondante, les V.H.M. montent à **72**. La malade part dans un état grave.

En résumé : Poussée évolutive en 1931, traduite par une fébricule minime alors que les V. S. passent de 23 à 48. La phrénicectomie amène une amélioration radiologique et fonctionnelle considérable mais les V. H. M. persistent entre 30 et 40. Puis, nouvelle

reprise évolutive sérieuse, avec cette fois-ci accélération des V. S. en concordance avec la courbe thermique et le tableau clinique.

On doit se méfier d'une poussée pneumonique déclenchant un déséquilibre humoral considérable, car elle se manifestera dans la suite particulièrement rebelle au traitement. L'observation suivante le démontre.

OBS. XXVII (Dos. 817). — M^{lle} H..., 26 ans. Entre en août 1931. Asthénie inappétence depuis quelques mois. Toux et expectoration bacillifère depuis plusieurs semaines.

A l'entrée, bon état général, apyrexie, expectoration modérée, bacillifère. Radiologiquement, caverne et infiltration discrète du lobe supérieur droit, à limite scissurale nette, mais respectant l'apex. V.H.M.28.

Un mois plus tard, poussée fébrile, condensation radiologique des opacités lobaires droites. V.H.M. 73. On institue un pneumo en novembre 1931. La caverne retenue par une bride s'agrandit. On sectionne la bride et la caverne devient plus petite. Quelques semaines après, la tuberculose prend à nouveau un caractère évolutif grave et la géode s'agrandit à nouveau malgré le très beau décollement et le collapsus très poussé. Les V.H.M.sont 57-45-64-50.

En avril 1932, on associe une phrénicectomie droite au pneumo. La température se régularise rapidement, l'expectoration diminue, l'hémidiaphragme droit remonte considérablement, l'opacité lobaire se résorbe partiellement, la géode devient de plus en plus petite, mais sa régression s'arrête à un moment donné.

A partir de décembre 1932, donc 8 mois après la phrénicectomie, les bacilles disparaissent de l'expectoration. Les V.H.M. descendent par contre, très lentement, elles

sont après la phrénicectomie de 47-60-47-38-42-33-21-19-17-23.

La malade part en septembre 1933 et revient en avril 1934, pour une visite de contrôle. Son pneumo a été entretenu régulièrement. Elle a eu après son départ une bronchite fébrile avec expectoration abondante, négative.

L'état clinique est excellent, mais la V.S. est toujours anormale (20). Le pneumo un peu détendu, laisse voir la persistance d'un aspect en mie de pain.

Remarques. — Poussé évolutive avec très forte accélération de la S. G. Traitement particulièrement difficile et long à devenir efficace. Résultat clinique excellent, mais persistance actuellement d'images pathologiques. Après la poussée évolutive, très lente descente de la V. S. qui n'est pas encore devenue normale.

IV. L'accélération de la V. S. au cours des tuberculoses extra-pulmonaires

Nous croyons intéressant de rapprocher de l'étude de la S. G. dans la tuberculose pulmonaire les résultats fournis par cette réaction dans les autres localisations tuberculeuses.

Il ne nous semble pas, en le faisant, sortir du cadre de la question. Outre l'intérêt théorique qu'offre un tel rapprochement, l'intérêt pratique est indéniable, étant donné la fréquence des tuberculoses associées.

On peut dire qu'un même agent étiologique peut modifier la V. S. des manières les plus diverses selon l'organe où il se fixe et le stade anatomo-pathologique de la réaction qu'il déclanche.

L'étude de la R. S. dans les différentes localisations extra-pulmonaires de l'infection tuberculeuse, le démontre abondamment En effet :

1^o Le lupus vulgaire (Weserfallen), les adénites bacillaires suppurées (Westergren), l'adénopathie trachéo-bronchique, la tuberculose laryngée, n'ont en général qu'une action nulle ou très faible sur la S. G.

Nous l'avons vérifié pour les trois dernières. le In est de même pour la tuberculose rénale non compliquée de cystite. Nous avons relevé le cas d'une jeune fille qui avait guérie de sa tuberculose pulmonaire et était parti du sanatorium avec une sédimentation normale. Quelques mois plus tard elle revient avec des signes manifestes de tuberculose rénale. Or, en l'interrogeant, on apprend qu'avant son départ elle avait eu une hématurie (qu'elle avait dissimulée).

2^o Les localisations osseuses exercent une action variable, quelquefois précoce et marquée. En cas d'abcès froid la S. G. atteint des valeurs considérables Elle peut redevenir normale avant la résorbtion de l'abcès. Si l'abcès se fistulise la V. S. s'accélère encore davantage au prorata de l'infection surajoutée.

3^o La tuberculose intestinale ralentirait la S. G. d'après Westergren. Chez les individus atteints de bacillose pulmonaire compliquée de cette localisation

cet auteur a trouvé des chiffres plus bas que ceux auxquels on était en droit de s'attendre. Il a constaté chez de tels malades une certaine hypoprotéïnémie qu'il met sur le compte de l'atteinte hépatique conditionnée par les ulcérations intestinales.

Il se peut que le fait soit exact dans la tuberculose avancée, précachectique. Dans les autres cas on doit admettre que les lésions intestinales ont une action accélératrice nette. Nous y reviendrons plus bas.

4° Les tuberculoses des séreuses et des synoviales, pleurésies, péritonites, ostéo-arthrites, synovites, sont avec la tuberculose pulmonaire, les localisations bacillaires qui ont sur la S. G. l'influence la plus nette et la plus constante.

L'intérêt de la R. S. est donc nul ou faible dans la tuberculose rénale, cutanée, laryngée, etc. Mais il est tout à fait considérable dans les localisations pulmonaires, séreuses, etc.

On peut se demander quelle est la raison de ces différences. Il faut se rappeler que les séreuses, les synoviales, le parenchyme pulmonaire ont de par leur texture anatomique cette particularité commune de réagir volontiers par les phénomènes exsudatifs à l'agression bacillaire tandis qu'au niveau de la peau, des parenchymes pleins, la réaction est surtout productive.

Il semble donc logique d'admettre que les processus tuberculeux modifient différemment la V. S. selon la prédominance des phénomènes exsudatifs ou productifs, c'est-à-dire, selon l'importance de la parti-

cipation vasculaire et de l'exsudation plasmatique et cellulaire. Déséquilibre plasmatique et exsudation seraient deux phénomènes simultanés et inséparables.

Que ce soit pour cette raison ou pour une autre, ces localisations ont une caractéristique commune dont l'intérêt est capital. C'est la fréquence des dissociations considérables entre leur expression clinique et leur expression humorale.

Pour faire comprendre la valeur clinique de la R. S. dans l'étude de ces localisations, nous allons comparer l'inflammation subaiguë d'une séreuse à celle des muqueuses bronchiques par exemple.

Dans cette dernière, les phénomènes sécrétoires sont marqués ; l'accélération de la V. S. est en général modérée, disproportionnée avec la richesse symptomatique. Que l'inflammation devienne chronique, la S. G. retombe à la normale cependant que les phénomènes sécrétoires persistent.

Dans l'inflammation d'une séreuse, d'une synoviale, on peut constater l'opposé. L'accélération de la V. S. peut être très importante alors que les symptômes cliniques sont frustes ou absents.

Cela est vrai pour les rhumatismes inflammatoires chroniques dans l'intervalle des poussées. Cela est aussi vrai pour les pleurésies et les péritonites tuberculeuses où en dehors des épisodes aigus le silence clinique peut être complet, malgré la persistance des phénomènes inflammatoires.

Les quelques exemples suivants sont très significatifs.

OBS. XXVIII (Dos. 971). — M. P... Jeune homme de 20 ans qui arrive en mars 1933, atteint d'une pleurésie sérofibrineuse droite de début récent. Le cliché montre en plus, des travées intercléido-hilaires du même côté. La fièvre est modérée, l'expectoration nulle. Une ponction exploratrice ramène un liquide sérofibrineux riche en lymphocytes. Pas de B.K. à l'examen direct. V.H.M. 59.

Part 6 mois plus tard, en novembre 1933, avec un gain de poids de 6 kilos, un état général excellent et la résorption complète de l'exsudat. Les V.H.M. successifs sont : 49-37-31.

Intrigué par cette courbe sédiométrique manifestement anormale, nous demandons des nouvelles à son médecin en mars 1934. Et nous apprenons alors que le malade était alité depuis deux semaines, à la suite d'une nouvelle poussée pleurale droite, fébrile et exsudative. Dans les quatre mois écoulés entre son départ et cette rechute il s'était bien porté.

Voici à présent une observation de pleurésie venant compliquer une tuberculose pulmonaire et dont le symptôme le plus précoce a été l'accélération de la S.G.

OBS. XXIX (Dos. 948). — M^{lle} de W... Entre en décembre 1932. Tuberculose cavitaire droite, apyrétique, bacillifère. V.H.M. : 39.

Rapidement, tous les symptômes s'améliorent, l'expectoration devient négative, la caverne s'efface. Mais les V.H.M. montent à 70-64, de manière inexplicable. Et deux mois plus tard survient une pleurésie homolatérale.

En abscisses figurent la durée en mois du traitement. En ordonnées, les V.H.M.

Voici à présent l'observation d'un cas de péritonite subaiguë, chez lequel le seul symptôme permettant d'affirmer l'amélioration, a été la baisse progressive de la S.G.

OBS. XXX (Dos. 1067). — M^{me} G... Entre en décembre 1933. Soignée depuis un an à l'Hôpital de Lausanne pour une péritonite tuberculeuse compliquée au cours de son évolution par l'atteinte successive des deux plèvres. A son entrée, état général médiocre. Température : 37°-37°4. Constipation avec débâcles diarrhéiques. Ni toux ni expectoration. Les champs pulmonaires sont indemnes. Le ventre est légèrement ballonné. Il n'y a pas d'ascite ni de gâteaux péritonéaux. V.H.M. 43. Traitement héliothérapie.

En avril 1934, la malade a perdu deux kilos. La tendance à la constipation persiste toujours. Mais la V.S. passe à 34 (février), 25 (mars), 12 (avril).

L'observation suivante présente un intérêt considérable. Il s'agit d'une poussée péritonéale ou intestinale fruste, ne se manifestant que par de l'amaigrissement et une très forte accélération de la S.G.

OBS. XXXI (Dos. A. 426). — M^{lle} S., 18 ans. Arrive aux Chamois en mai 1932, avec un pneumothorax droit, récemment compliqué d'une poussée liquidienne. V.H.M. 32. Vue la tendance symphysaire de cette pleurésie, on fait un oléothorax de blocage. La V.H.M. tombe à 21 en deux mois.

En août, la jeune fille fait une crise d'appendicite aiguë et l'on opère d'urgence.

L'appendice est nettement enflammé. L'examen de la pièce (Prof. NICAUD) révèle des lésions tuberculeuses de la sous-muqueuse et quelques granulations péritonéales.

La cicatrisation est parfaite. En octobre, la V.H.M. est de **19**. En décembre, la malade commence à se sentir fatiguée et à maigrir. En janvier, V.H.M. **44**. On fait l'héliothérapie. En février, V.H.M. **64**. La malade ne présente aucun trouble fonctionnel digestif ; pas de douleur ni diarrhée. La température est légèrement irrégulière et la malade continue à maigrir. En avril, la V.H.M. est de **39**, puis les mois suivants : **34**, **32**. Finalement en août, elle retombe brusquement à **7**, puis **3**, **7** etc. Et tout rentre dans l'ordre.

Remarques. Cette malade a présenté probablement une poussée tuberculeuse péritonéale (ou intestinale) dont les symptômes ont été : l'amaigrissement, une légère fébricule et une très forte ascension de la courbe sédiométrique. Aucun signe fonctionnel ni physique. Et huit mois après le début, la S.G. revient brusquement à la normale et le poids reprend.

Nous voyons donc que des réactions péritonéales frustes peuvent accélérer fortement la sédimentation globulaire.

Il nous semble intéressant de comparer au cas précédent celui d'une jeune pithiatique atteinte d'une fausse péritonite, dont la richesse symptomatique contrastait avec une courbe de sédimentation normale.

OBS. XXXII (Dos. 700). — M^{lle} M... Jeune fille de 17 ans. Entre en juin 1930. Hémophtysie deux mois avant. État général bon. Apyrexie. Expectoration très abondante non bacillifère. Radiologiquement, travées intercleido-hilaires gauches discrètes. V.H.M. **5**.

Vu l'abondance de l'expectoration, on pratique un lipiodol qui ne montre rien d'anormal. Trois mois après son entrée, la malade se plaint de douleurs abdominales, et les selles deviennent diarrhéïques. Le ventre est ballonné, on constate une matité déclive ; on pense naturellement à une réaction péritonéale.

Puis tout rentre dans l'ordre et un mois plus tard les phénomènes reprennent. Douleur, diarrhée, ballonnement abdominal des plus nets. La circonférence du ventre passe de 84 à 89. La température est normale. Le transit est normal. Il n'y a pas d'amaigrissement. Finalement au bout de quelques semaines tout s'arrange de nouveau. Le psychisme de la malade, la fausse expectoration (c'était de la sialhorrée), l'allure atypique des phénomènes abdominaux ont permis à la longue d'éliminer l'atteinte péritonéale et d'attribuer à ces troubles une origine pithiatique.

Or, les V.H.M. ne sont jamais élevées au-dessus de 6. Elles ont été parfaitement normales, pendant toute la durée du séjour de la jeune fille, et se sont maintenues telles en pleine phase aiguë de pseudo-péritonite.

Il en est de la tuberculose intestinale comme de l'atteinte péritonéale, à laquelle elle s'associe si souvent. La tuberculose intestinale peut se manifester pendant longtemps, par une accélération de la V. S., alors que les signes cliniques ne sont pas encore explicites. L'observation suivante le démontre.

OBS. XXXIII (Dos. 729). — M^{lle} C., 32 ans. Arrive en octobre 1930, atteinte de tuberculose caverneuse gauche et de lésions discrètes à droite. Expectoration nulle. V.H.M. 53.

Reste un an au sanatorium. Le pneumothorax est

impossible à gauche. Pendant son séjour, les lésions pulmonaires s'améliorent partiellement, la malade n'expectore qu'à l'occasion d'un épisode grippal passager. Mais les V.H.M. sont de : **30-49-68-39-33-37**. Et la malade maigrit de 8 kilos. En août 1931, on essaie l'insulinothérapie qui a comme effet immédiat une violente crise abdominale avec diarrhée profuse. Après une dizaine de jours tout rentre dans l'ordre.

La malade passe en octobre 1931 à l'Hôpital Cantonal de Lausanne. Elle va bien jusqu'en avril 1932, puis des troubles digestifs apparaissent, la fièvre s'allume et la malade décède quelques semaines plus tard.

A l'autopsie on constate de très nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'iléon et du colon ascendant.

Remarques. — Il est fort probable que la tuberculose intestinale constatée à l'autopsie était ancienne. En effet :

1^o Pendant son séjour à Leysin la malade avait maigri de huit kilos malgré l'amélioration pulmonaire. 2^o A l'occasion d'une injection d'insuline, elle eut une violente crise abdominale se prolongeant pendant deux semaines.

C'est cette tuberculose intestinale qui explique l'accélération si forte de la V.S. En effet, les chiffres de 49, de 68, que cette malade a présenté à un moment donné, ne pouvaient pas être attribués exclusivement aux processus pulmonaires, vu leur amélioration partielle et surtout l'absence d'expectoration.

La fréquence des formes latentes et frustes de la

tuberculose intestinale est, on le sait, considérable. Leur dépistage et leur diagnostic est des plus difficiles.

Lorsque la S.G. semble trop accélérée pour être expliquée par les processus pulmonaires, lorsqu'elle atteint des valeurs de 40-50 ou plus alors que l'évolution pulmonaire se fait dans un sens nettement favorable, il faut craindre une localisation intestinale, il faut tenir pour être suspect le moindre amaigrissement, le moindre trouble digestif. Comment faire la preuve de cette complication ?

Nous en possédons un moyen précieux. Si l'on soumet de tels malades à l'héliothérapie ou à l'uvé-thérapie, on constate dans les cas heureux au bout de quelques semaines, le fléchissement du tracé sédiométrique.

Or, le traitement héliothérapique, comme toutes les thérapies antituberculeuses, n'agit sur la S.G. qu'au prorata de l'amélioration lésionnelle obtenue.

Inversement, la constatation d'une S.G. normale, ou dans les limites de la normale, chez des tuberculeux présentant des troubles digestifs tenaces, est un argument contre l'hypothèse d'une tuberculose intestinale. Nous l'avons vérifié assez souvent.

Conclusions. — 1^o L'étude des tuberculoses extra-pulmonaires confirme le lien étroit qui existe entre la S.G. et le processus inflammatoire.

2^o Le siège de l'infection tuberculeuse joue un rôle essentiel, sans doute par les modalités réactionnelles spéciales à chaque organe. Les tuberculoses

cutanées, rénales, etc., n'ont qu'une action faible ou nulle sur la S.G. Les tuberculoses pleurales, péritonéales etc., ont une action des plus marquées.

3^o Cette action peut être très nette même si les symptômes cliniques sont frustes ou absents. Dans le premier cas la R.S. apporte une contribution précieuse à l'établissement du diagnostic. Dans le second, sa valeur est purement pronostique ; elle annonce l'existence d'une complication mais ne peut en préciser le siège. Elle commande des examens approfondis, et si leurs résultats sont nuls, une expectative forcée.

QUATRIÈME PARTIE

LA RÉACTION DE SÉDIMENTATION, CONTROLE DE L'EFFICACITÉ THÉRAPEUTIQUE

Tous les auteurs sont unanimes sur la valeur de la réaction comme contrôle de l'efficacité du traitement. Le fléchissement de la S.G. sous l'action de la cure hygiéno-diététique, de la collapsothérapie, a été étudié en détail. Le ralentissement progressif de la V. S. va en général de pair avec l'amélioration clinique, radiologique, bactériologique.

Nous disons « en général », mais non toujours.

En effet, c'est chez les tuberculeux en traitement, que les discordances les plus frappantes entre les signes cliniques et la R.S. peuvent être observées.

Considérons un traitement quelconque, au point de vue de son efficacité clinique et de son action sur la S.G.

On observe :

1^o Qu'un traitement manifestement inefficace n'a pas d'action sur la S.G.

2^o Qu'un traitement efficace et aboutissant à la guérison ramène toujours la sédimentation à la normale.

3^o Enfin, qu'un traitement semblant efficace pendant des mois, mais se manifestant dans la suite inefficace, reste souvent sans action sur le tracé sédiométrique. Les chiffres de sédimentation successifs restent anormaux, au-dessus de 10, malgré l'amélioration générale, fonctionnelle et quelquefois radiologique.

Chez de tels malades rendus à la vie « active », une rechute rapide serait sans doute à craindre. Si ces sujets sont soumis à la cure sanatoriale, la reprise clinique de l'activité lésionnelle se fait beaucoup plus tardivement.

Nous avons constaté que lorsqu'un traitement ne réussit pas au cours des six premiers mois de son institution à ralentir d'une manière nette la S.G., il finit toujours par se montrer inopérant.

Dans les centaines d'observations examinées, nous n'avons relevé que deux exceptions à cette règle.

Tout se passe dans ces conditions comme si la thérapeutique épuisait à un moment donné son action bienfaisante. La régression lésionnelle cesse de se faire ; elle atteint son point mort et finalement on est obligé de modifier la thérapeutique. D'autres fois, une reprise évolutive brutale surprend malade et médecin.

La persistance d'une V.S. anormale, malgré l'amélioration clinique, constitue un élément pronostic défavorable. Elle indique qu'au niveau des

processus lésionnels qui semblent au repos, les réactions inflammatoires se poursuivent.

Mais de ce qui vient d'être dit, il ne faudrait pas conclure qu'un traitement réussissant à ramener le tracé des V.S. à la normale est un traitement qui aboutira sûrement à la guérison. Ce retour indique seulement le ralentissement du processus inflammatoire. Celui-ci peut s'éteindre dans la suite ou persister de manière torpide, sans que la R. S. puisse établir une discrimination entre ces deux états.

Pour que la guérison soit possible, il faut que la V.S. revienne à ce qu'elle était avant la maladie. Mais, entre ce fait et la cicatrisation définitive, il y a un pas que le processus lésionnel franchit souvent mais non toujours.

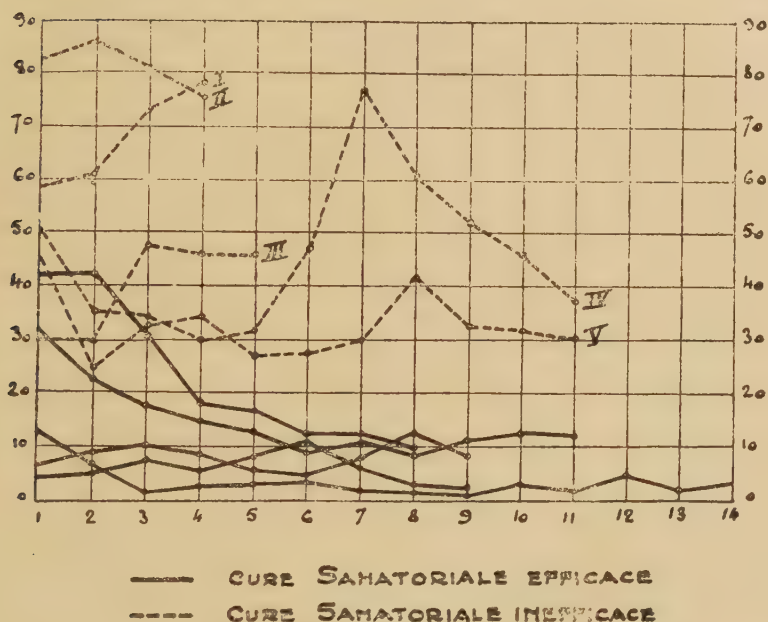
Nous allons examiner séparément chaque type de traitement et prouver le bien-fondé des considérations précédentes.

1. Les chiffres de sédimentation et la cure sanatoriale

La cure hygiéno-diététique constitue la base fondamentale de la thérapeutique antituberculeuse. C'est en milieu sanatorial qu'elle donne son maximum de rendement. Traitement de « fond », dans tous les cas, la cure sanatoriale n'est employée à titre exclusif que chez deux catégories de malades diamétralement opposées :

a) les uns atteints de lésions tuberculeuses paraissant susceptibles de guérir par ce seul moyen.

b) les autres ayant des lésions bilatérales, étendues chez lesquels la collapsothérapie ne peut être d'emblée applicable.



Dans le graphique ci-dessus figurent les tracés sédiométriques de dix cas soumis à la cure sanatoriale exclusive pour ces deux raisons si dissimilaires.

On constate par ce graphique, que le chiffre de sédimentation initial a bien moins d'importance (sauf comme nous l'avons dit, lorsqu'il est excessivement élevé) que la courbe des sédimentations successives.

En effet, considérons, les cinq cas qui avaient à leur entrée des valeurs entre 30 et 50.

Les deux malades dont l'évolution a été favorable ont vu leur V.S. fléchir progressivement vers la normale. Chez les trois autres elles se sont maintenues en plateau ou se sont accélérées encore davantage.

Les deux malades qui ont guéri présentaient :

L'un (courbe VI), une infiltration excavée parahilaire droite (Dos. 933).

L'autre (courbe VII) une lobite supérieure droite non excavée (Dos. 469).

Les trois malades dont l'évolution a été défavorable présentaient :

L'un (courbe III), une tuberculose cavitaire bi-latérale, compliquée de tuberculose laryngée, avec extension lésionnelle progressive, bien que le malade reprenait 5 kilos (Dos. 539).

L'autre (courbe IV), une tuberculose cavitaire bi-latérale prédominante à gauche. Un essai de pneumo gauche s'est montré infructueux, une phénicectomie proposée dans la suite a été refusée.

La malade est décédée chez elle deux mois après son départ. Remarquer le crochet de la courbe sédiométrique ; il correspond à une période de fièvre à type ondulante ayant duré deux mois (Dos. 537).

Le troisième (courbe V), présentait une tuberculose cavitaire bilatérale fébrile. Au cours du traitement (cure sanatoriale et chrysothérapie) son état général s'est amélioré notablement, défervescence, reprise de 9 kilos. Les champs pulmonaires se sont partiellement éclaircis, mais les

speléomophies se sont agrandies. Ce malade a été revu un an après son départ dans un état très grave. (Dos. 671).

Les courbes IV et V, mettent en évidence un fait assez fréquent, la diminution de la V.S. au cours des premières semaines du traitement sanatorial, qui ne préjuge en rien de l'évolution ultérieure.

En effet, le chiffre de sédimentation qu'un malade présente à l'arrivée dans un sanatorium, peut dépendre en partie de l'accroissement passager de l'activité lésionnelle sous l'influence des fatigues du voyage.

Beaucoup d'auteurs ont voulu tirer du premier chiffre de sédimentation une indication quant à la thérapeutique à suivre, cure sanatoriale simple ou collapsothérapie immédiate.

Dans leur enthousiasme, ces auteurs ont accordé à un chiffre de sédimentation une valeur pronostique qu'il n'a point, sauf dans certaines circonstances (lésions récentes coexistant avec une V.S. normale, lésions anciennes coexistant avec une très forte accélération).

Une S.G. normale ne doit pas empêcher l'institution d'un traitement collapsothérapique (1), pas plus qu'une S.G. élevée ne constitue une indication pour son institution immédiate.

La mise en observation du malade, l'appréciation à la faveur du temps de sa modalité évolutive,

(1) Si l'on se reporte à la statistique qui se trouve au début de cet exposé, on constate que sur 42 malades ayant à leur arrivée une V. S. entre 1 et 10, 21 ont été traité par la collapsothérapie.

demeurent la base indispensable pour le choix de la thérapeutique.

Il arrive souvent que pendant cette période d'attente le malade fait des progrès si considérables qu'on décide de poursuivre la cure sanatoriale à titre de thérapeutique exclusive ? C'est dans ces circonstances, comme nous l'avons dit, que la R.S. prend toute sa valeur car si tous les chiffres restent anormaux pendant les six premiers mois, il y a infiniment de chances pour qu'un jour où l'autre on soit obligé d'intervenir par collapsothérapie.

On ne doit pas surestimer l'efficacité d'une thérapeutique ne réussissant pas à ramener la V.S. à la normale.

Voici un exemple d'une amélioration par cure sanatoriale des plus remarquables, mais dont les bons effets se sont épuisés au bout de quelques mois.

OBS. XXXIII (Dos. 475). — M^{me} B., arrive en juin 1928, dans un état des plus graves, atteinte de tuberculose pulmonaire cavitaires bilatérale compliquée de tuberculose intestinale et de tuberculose laryngée. Température oscillante autour de 39°, poids 30 kilos. Rx : à gauche, infiltration apicale et caverne du lobe supérieur. À droite, lobite supérieure excavée et caverne du lobe inférieur. V.H.M. 60.

De juin à novembre 1928, la situation reste inquiétante. La température prend un type irrégulièrement ondulant, seule la tuberculose laryngée s'améliore incontestablement (les troubles de la déglutition très pénibles du début disparaissent). V.H.M. mensuelles : **78-60-81-75-57** (remarquer les élévations en rapport avec les poussées thermiques).

De novembre à avril 1929, sous l'influence de l'hélio-

thérapie, amélioration clinique très nette. La température devient normale, les troubles digestifs s'amendent, le poids reprend, les lésions gauches rétrocedent en partie. V.H.M. mensuelles, **53-45-50-47**.

Dans l'année qui suit l'amélioration est considérable : reprise de 23 kilos, guérison par cicatrisation de la caverne apicale gauche. Effacement de la caverne de la base droite. Mais la lobite supérieure droite persiste sans changement. L'expectoration est minime, toujours bacillifère, les V.H.M. ont fléchi nettement mais restent constamment anormales : **26-30-23-25-18-23-24-20-18-13-15-23**.

Puis (avril 1930) la température devient de nouveau irrégulière, l'expectoration augmente et la caverne de la base droite reparait. Un pneumo est essayé alors sans succès, à la suite de quoi on institue une phrénicectomie (mai 1930) qui a une action très efficace sur la caverne basale, mais nulle sur la caverne apicale. On lui associe la chrysothérapie sans obtenir de meilleurs résultats. *Les V.H.M. persistent entre 15 et 30*.

Finalement (mai 1932) on pratique un plombage paraffiné droit avec un résultat excellent. La malade part un an plus tard guérie, avec des V.H.M. normales depuis quelques mois.

En résumé, amélioration extraordinaire par la cure sanatoriale de tous les symptômes. Les V.S. baissent franchement pendant les 10 premiers mois. puis elles deviennent irrégulières et restent toujours au-dessus de la normale, annonçant l'épuisement de l'efficacité thérapeutique, fait confirmé dans la suite par la réapparition de la caverne de la base droite. On pratique alors une phrénicectomie droite, qui amène sa disparition, mais non pas celle des

lésions apicales ni le retour de la S.G. à la normale.

Deux ans après on pratique un plombage qui arrive, lui, à obtenir ces deux résultats.

II. Les chiffres de sédimentation et le pneumothorax artificiel

L'influence du pneumothorax artificiel sur la V.S. a été minutieusement étudiée par nombre d'auteurs ; leurs conclusions sont absolument concordantes et sur ce domaine peu de choses restent à dire.

Voici par exemple, les conclusions de Salomon et Valtis :

« La réaction de sédimentation donne des indications précieuses pendant le traitement par le pneumothorax artificiel, car son bon effet se traduit par un ralentissement qui indique l'amélioration des lésions et de l'état général.

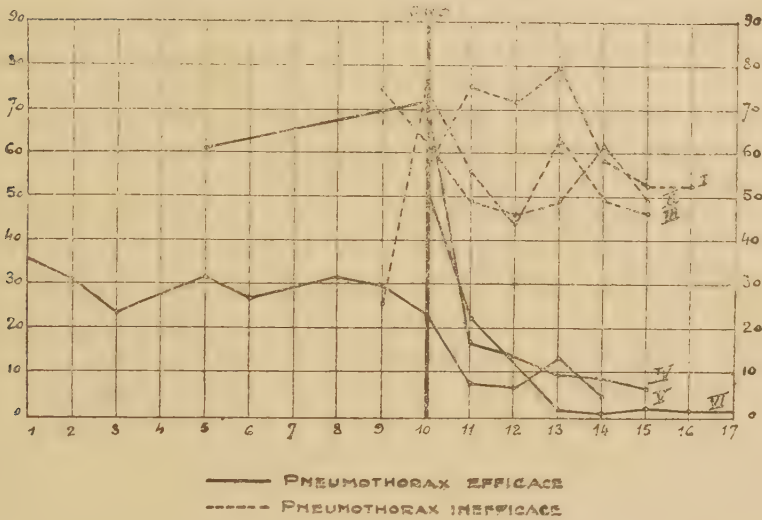
Son accélération doit inciter à rechercher chez le sujet l'apparition d'une complication pleurale ou de nouvelles lésions pulmonaires, susceptibles de faire modifier la direction du traitement et dans certains cas d'assombrir le pronostic. »

Voici un graphique portant les courbes de sédimentation de six malades soumis à cette thérapeutique.

En abscisses, nombre des mois.

En ordonnées, vitesse horaire moyenne.

On constate dans ce graphique la différence des tracés



selon que le pneumothorax s'est montré efficace ou non.

Pneumothorax inefficaces :

Courbe I. P.N.O. fait sur une lobite supérieure droite excavée, suivi d'une poussée évolutive dans le poumon collabé et d'augmentation de volume de la caverne. Dans la suite, l'efficacité est obtenue par l'association d'une phrénicectomie (Dos. 817).

Courbe II. P.N.O. fait sur une tuberculose cavitaire gauche, beau décollement, mais présence d'une bride, empêchant l'affaissement de la cavité, et dont la section a été impossible. Le crochet qu'on y voit correspond à une

poussée liquidienne. Malade encore en cours de traitement (Dos. 904).

Pneumothorax efficaces :

Courbe IV. P.N.O. fait sur une lobite droite excavée subfébrile. Noter que dans ce cas, l'expectoration ne s'est tarie qu'au bout de 9 mois de traitement (Dos. 564).

Courbe V. Elle est intéressante en ce sens qu'on y remarque des V.S. anormales pendant les dix mois qui précèdent l'institution du pneumo. Or, il s'agissait d'une jeune fille présentant des lésions bilatérales disséminées, non excavées, fermées à l'entrée.

Pendant les six premiers mois de son séjour on avait assisté à une régression des lésions droites, avec augmentation de 7 kilos. Puis la température est devenue quelque peu irrégulière, l'expectoration a fait son apparition, et une cavité s'est précisée au milieu des opacités gauches.

Ce cas constitue un nouvel exemple de discordance entre la V.S. et l'amélioration clinique et radiologique, et de la valeur de la R.S. dans ces circonstances (Dos. 710).

Il ne faut pas croire que l'action d'un pneumothorax efficace sur la V.S., est toujours aussi rapide que dans les courbes IV et VI. Quelquefois le tracé met quelques mois à devenir normal et l'efficacité est cliniquement aussi lente à obtenir.

Nous avons observé à quelques reprises des V.S. de 12, 14, persistantes, tomber à la normale dès qu'on « pousse » le collapsus.

Lorsqu'un pneumothorax est institué chez un tuberculeux présentant des lésions bilatérales, la chute rapide de la V.S. est un élément des plus favo-

rables en ce qui concerne le pronostic des lésions opposées. Sa persistance annonce la nécessité d'une collapsothérapie bilatérale.

OBS. XXXIV (Dos. 619). — M^{lle} F... Arrive en juillet 1927. Tuberculose pulmonaire bilatérale, cavitaires gauche, fébrile, expectoration réduite, bacillifère. Un pneumothorax gauche est institué avec un excellent résultat bactériologique et clinique. Augmentation de 4 kilos. Les lésions droites régressent en partie, mais à leur niveau l'auscultation décèle constamment des sibilances et crépitations nombreuses. Les V.H.M. mensuelles sont : **26-30-20-24-22-23-28-50** (après une poussée thermique).

Doit partir en novembre 1929. Revient cinq mois plus tard ayant encore repris 6 kilos, mais fatiguée et subfébrile depuis quelques semaines et toujours sans expectoration. Le cliché montre une extension des opacités droites. V.H.M. : **35-31-33**. Est obligée de repartir à nouveau au moment où on allait instituer un pneumothorax droit.

Enfin, une V.S. persistante à un taux nettement anormal, malgré un beau collapsus, une efficacité clinique complète et un champ pulmonaire opposé indemne, doit faire craindre ou l'existence d'une localisation intestinale latente, ou l'apparition d'une pleurésie grave, comme nous le démontrerons plus bas.

L'action rapide du pneumothorax sur le tracé sédiométrique n'a pas manqué d'être interprété (Papanicolau) comme due à la diminution de la résorption des produits désintégrés sous l'influence du ralentissement de la circulation locale.

Dans quelques cas on peut observer une accélération passagère de la S.G. lors des premières insufflations ; ce fait pourrait être expliqué (Turries) par une sorte d'expression passagère des produits désintégrés dans la circulation générale.

Pour nous les chiffres de sédimentation ne varient qu'en fonction de l'influence sédative exercée par la détente pulmonaire sur le processus inflammatoire local. Nous avons constaté des collapsus poussés, d'ailleurs cliniquement inefficaces, être sans action sur la S.G. Au cours du pneumothorax bilatéralisé, l'efficacité sédiométrique peut être obtenue rapidement, malgré un collapsus forcément réduit.

Il n'y a pas de rapport obligé entre la morphologie d'un collapsus pulmonaire et son action sur les V.S.

Un exemple est fourni par l'observation suivante.

OBS. XXXV (Dos. 360). — M^{lle} L., entre en mai 1931, atteinte de tuberculose caverneuse droite. On pratique une phrénico-alcoolisation ; grosse ascension diaphragmatique, diminution nette de la cavité, diminution de l'expectoration.

Cependant les V.H.M. sont de **29-22-25-38-30-41-26**. Les progrès s'étant arrêtés, on pratique alors un pneumothorax (mars 1932). Le décollement est très partiel, l'expectoration ne subit aucun changement, mais les V. H.M. descendent à **23-15**. On abandonne le PNO. Les V.H.M. passent de nouveau à **36-47-52** (diaphragme de nouveau mobile ; aggravation locale).

Vu la reprise de la fonction diaphragmatique on fait une phrénicectomie. V.H.M. : **36-31-36-39-37**. On essaie de reprendre le PNO, qui se révèle impossible. Après un

traitement par chrysothérapie et de tuberculinothérapie, on allait procéder à notre départ à une thoracoplastie.

Ainsi, croyons-nous, la constatation d'une efficacité sédiométrique, doit inciter à poursuivre pendant quelque temps un pneumothorax, aussi médiocres que soient les apparences cliniques et radiologiques au début de son institution.

III. Les V.S. et les complications pleurales du pneumothorax artificiel

De très nombreux auteurs ont attiré l'attention sur la forte accélération de la S.G. au cours des pleurites compliquant le pneumothorax.

Il est en effet fréquent de constater une accélération de 60, 70 mm., au cours d'un exsudat fébrile ; de tels chiffres sont rares dans la tuberculose pulmonaire non compliquée.

Cette accélération peut même précéder l'apparition de l'épanchement.

OBS. XXXVL — M^{lle} G., arrive aux Chamois, porteur d'un pneumo gauche. Pendant quelques mois les V.H.M. se maintiennent autour de 12. Le 11 février 1934, nous avons la surprise de constater une V.H.M. de 31. Il n'existe aucune modification thermique, mais la malade se plaint, en riant, de sensations abdominales et thoraciques bizarres. A l'examen, nous ne constatons rien d'objectif. Trois

jours plus tard, élévation thermique et apparition d'un exsudat pleural. Les V.H.M. passent à **60**, puis à **75**.

Dans une communication récente, M. Weiller a insisté sur ces faits. Mais pour cet auteur, pendant la pleurésie, la R.S. manque de délicatesse dans sa trop grande sensibilité. « En effet, écrit-il, dans ce cas la vitesse est tout à fait exagérée par rapport à la gravité propre de la pleurésie. »

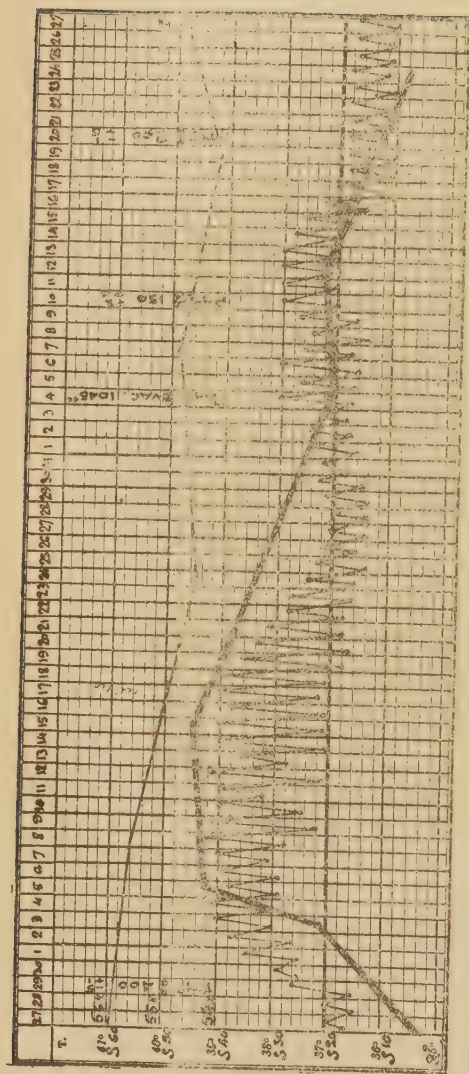
Nous ne partageons pas cette manière de voir. La pleurésie n'a pas de formule sédiométrique exclusive, pas plus qu'aucune autre entité morbide.

La R.S. a une valeur pronostique indubitable en ce qui concerne la durée et la gravité de la pleurésie en elle-même, car, critère d'inflammation, son intensité est en rapport avec le degré et la profondeur de l'atteinte pleurale.

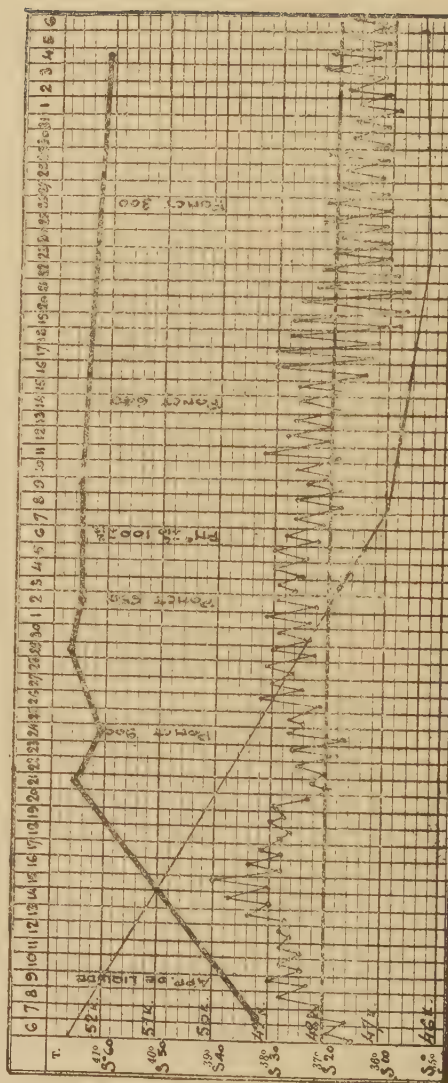
Voici trois exemples de l'influence variable d'une pleurésie sur la V.S. et de la valeur pronostique de cette dernière.

OBS. XXXVII (Dos. 1017). — M^{lle} F... Pneumothorax gauche. Sédimentation normale depuis quelques mois. Début de la réaction pleurale à la suite d'une insuflation. On constate dans ce graphique la faible accélération de la V.S. malgré l'importance des phénomènes thermiques.

Cette pleurésie s'est résorbée rapidement, sans aucune suite fâcheuse. Les V.H.M. suivantes ont été : **4-4**.



Об. XXXVIII



OBS. XXXVIII (Dos. 922). — M. R... Pneumo droit. Chiffres de sédimentation normaux depuis quelques mois. Début de la pleurésie le jour de l'insufflation. Comme on le voit le mouvement fébrile est comparable par son intensité et brusquerie à celui de l'observation précédente. Par contre, l'accélération de la V.S. est bien plus marquée, et ici, la phase aiguë de la pleurésie est deux fois plus longue que dans le cas précédent. La chute des V.S. marque la sédation des phénomènes inflammatoires, confirmée par l'évolution ultérieure très favorable de la pleurésie.

OBS. XXXIX (Dos. 1021). — Pneumothorax droit depuis quelques mois. V.H.M. avant la pleurésie, entre 30 et 40. Ici la pleurésie a été très sévère. Remarquez : 1^o l'irrégularité de la courbe thermique et sa moindre élévation par rapport au graphique précédent ; 2^o la forte accélération de la sédimentation ; 3^o surtout, la persistance de cette élévation, malgré la défervescence ; 4^o l'amaigrissement marqué. Dans les mois suivants (février, mars, avril) les V.S. se sont maintenues entre 40 et 50 et le liquide a continué à se reproduire jusqu'à l'heure actuelle (avril 1934).

La R.S. constitue donc un élément pronostique intéressant, lorsqu'elle est pratiquée en pleine phase fébrile d'une pleurésie, par les discordances qu'on peut relever entre son intensité et celle des phénomènes thermiques.

Plus important à considérer est le tracé sédiométrique après la défervescence. Son fléchissement rapide annonce avec une grande fréquence la fin prochaine de la pleurésie ; spontanément ou à l'aide d'une ou deux ponctions, le liquide disparaît, et le

pneumothorax continue à être entretenu comme auparavant.

Dans d'autres circonstances la S.G. est revenue à la normale, mais le liquide persiste longtemps ; évacué, il se reproduit très lentement. La pleurésie a changé de caractère, elle est devenue chronique. On peut même la voir évoluer à froid vers la purulence.

Lorsque la phase aiguë de la pleurésie est terminée et que la V.S. reste fortement accélérée, la pleurésie est sûrement grave, elle se montrera intarissable ou bien, elle évoluera vers la symphyse progressive ; de liquidienne elle deviendra adhésive.

Exemple :

OBS. XL (Dos. 489). — M. C., arrive aux Chamois en août 1928, porteur d'un pneumothorax gauche partiel, contro-électif, compliqué d'un épanchement séro-fibrineux abondant datant de 4 mois. En plus le malade présente des lésions droites, qui régressent dans la suite.

Pendant les 6 premiers mois les V.H.M. dépassent **60**, la température est instable, irrégulière, le poids augmente de 10 kilos. Cet épanchement par son abondance et par sa reproduction rapide nécessite en 6 mois plusieurs ponctions, évacuant 5 litres de liquide. A partir de février 1929, le liquide se reproduit lentement et 2 nouvelles ponctions évacuatrices sont seulement nécessaires dans l'année qui suit, cependant que les V.H.M. oscillent entre **30** et **40**. Finalement on abandonne le pneumothorax, qui est par ailleurs inefficace et les V.S. tombent à **24-26-25**.

Le malade part avec une reprise de poids de 12 kilos et une expectoration toujours fortement bacillifère.

En résumé : Pendant 6 mois très forte V.S. et reproduction très rapide du liquide, puis exsudation beaucoup plus lente et ralentissement de la S. G. ralentissement qui devient encore plus net lorsqu'on abandonne le pneumothorax.

Nous reviendrons plus loin sur les pleurésies à tendance symphysaire.

Ainsi, il n'existe entre la V.S. et les phénomènes exsudatifs aucune dépendance absolue. En effet le retour de la S.G. à la normale s'accompagne le plus souvent de la résorption de l'épanchement, mais celui-ci peut persister et devenir chronique. La persistance d'une S.G. fortement accélérée s'accompagne de la reproduction rapide de l'épanchement, mais la sécrétion pleurale peut s'arrêter et faire place à un processus adhésif des plus actifs.

Ces faits renforcent considérablement l'hypothèse qui fait de la R.S. la mesure fidèle de l'intensité des phénomènes inflammatoires se déroulant dans l'intimité d'un tissu.

Dumarest distingue dans les pleurésies survenant au cours du pneumothorax artificiel deux formes de réaction ayant une signification tout à fait différente, la réaction cytologique et la réaction exsudative.

Elles se suivent toujours au début de la pleurésie. Plus tard la réaction exsudative peut se produire isolément « elle est alors, écrit cet auteur l'expression d'un faible processus inflammatoire qui se déroule

uniquement dans le système sécrétoire de la plèvre ». Voilà donc l'explication de ces épanchements torpides, persistants, n'accéléraient pas la V.S.

Il serait intéressant d'étudier simultanément, les variations de la formule cytologique et la R.S. Pour Dumarest, une réaction cytologique importante et persistante a une signification sérieuse « parce que elle indique la présence d'un processus inflammatoire actif du tissu pleural profond ».

Nous ne serions nullement surpris si l'on constatait un parallélisme étroit entre ces deux réactions si différentes, l'une cellulaire, l'autre humorale, fonction toutes deux — semble-t-il — de l'intensité de l'atteinte pleurale.

*
* *

Si l'on se place sur le terrain pathogénique, l'intérêt théorique de la R.S. se montre considérable.

On ne saurait en effet mettre sur le même pied deux pleurésies débutant avec la même apparente brusquerie, dont l'une n'accélère la S.G. que très passagèrement et dont l'autre se trouve exercer sur elle une action profonde et durable.

Dans le premier cas on pourrait invoquer les différents mécanismes pathogéniques proposés pour expliquer la bénignité et la fugacité de certaines pleurésies bruyantes.

Dans le second cas, il faut parler de tuberculisation pleurale profonde. Or, et l'intérêt de ce fait est

évident, la plupart des pleurésies graves surviennent chez des sujets chez lesquels le pneumothorax, efficace ou non cliniquement, n'a pas réussi à ramener la sédimentation globulaire à la normale.

Considérons, par exemple, les pleurésies secondairement adhésives.

Voici les chiffres de sédimentation de cinq cas où l'on a été obligé d'instituer un oléothorax antisymphysaire.

	V. S. après l'institution du Pneumothorax	V. S. pendant la phase aiguë de la pleurésie	V. S. pendant les phénomènes symphysaires	
(D. 465)	30-43-36	70	31-25-30-20-35-40	= Oléothorax de blocage
(D. 550)	35-49-38	73-71	38	= »
(D. 566)	19-13-19-27	44		= »
(D. 455)	60-70. Section des brides 23-23	58-58	53-45	= »
(D. 579)	57-72-76-72-80	59-53	40-41-55	= »

On constate :

1^o La persistance d'une forte S. G. malgré le pneumothorax.

2^o L'ascension du tracé pendant la phase aiguë de la pleurésie (sauf dans le dernier de ces cas).

3^o La persistance d'une forte S. G. pendant la symphyse progressive (1).

La fréquence des pleurésies graves, qui surviennent au cours d'un pneumothorax qui n'a pas réussi à ra-

(1) Nous parlons ici de pleurésie à tendance largement symphysaire, et non pas des adhérences qui peuvent se constituer dans le sein de l'épanchement. Celles-ci se voient quelque soit le chiffre de sédimentation.

mener la S. G. à la normale, ne peut s'expliquer qu'en admettant l'activité persistante des lésions sous-corticales, et la tuberculisation pleurale consécutive.

*
* *

Au point de vue pratique, il faut retenir les conclusions suivantes :

1^o Les pleurésies bénignes ou graves peuvent survenir au cours d'un pneumothorax quels que soient les chiffres de sédimentation antérieurs.

2^o Lorsqu'au cours de l'entretien d'un pneumothorax on constate une accélération marquée de la S. G. que rien ne semble justifier, il faut se méfier de l'apparition prochaine d'une pleurésie, à plus forte raison si cette accélération est accompagnée de petits signes, fébricule, malaise, endolorissement thoracique (1). Il serait prudent dans ce cas de surseoir provisoirement aux insufflations.

3^o La pleurésie survenue, l'étude de la sédimentation permet de poser un pronostic. Celui-ci sera favorable.

a) Lorsque les chiffres de sédimentation étaient normaux depuis quelques mois.

b) Lorsque l'écart entre les chiffres de sédimenta-

(1) A l'opposé, lorsque ces signes font craindre une irritation pleurale, la constatation d'une sédimentation globulaire basse et inchangée permet d'écarter cette présomption. Il nous est arrivé quelquefois de rassurer dans ces circonstances des malades qui nous exprimaient leurs craintes, sans que les événements nous aient donné tort.

tion antérieurs et ceux constatés pendant les premiers jours de la pleurésie n'est pas très marqué.

c) lorsque la période fébrile une fois passée, il se produit une chute rapide des chiffres de sédimentation.

Au contraire, le pronostic doit être plus réservé.

a) lorsque la pleurésie survient sur un « fond » de sédimentation globulaire élevé.

b) lorsqu'au début de la pleurésie les V. S. atteignent un taux très élevé et surtout, lorsqu'elles ne montrent pas de tendance au retour à l'état antérieur, une fois la fièvre tombée.

Ces considérations pronostiques ne sauraient bien entendu avoir une valeur absolue, mais elles se trouvent vérifiées dans un nombre de cas assez impressionnant pour qu'on puisse en tenir compte.

IV. La réaction de sédimentation et l'oléothorax

La grande majorité des oléothorax que nous avons vu pratiquer ont été faits sur des pleurésies évoluant avec une très forte S. G. D'autres fois, il s'agissait d'oléothorax désinfectants faits sur une pleurésie purulente évoluant à froid avec une S. G. normale.

Dans deux cas la S. G. était subnormale malgré une tendance nette à la symphyse.

L'oléothorax une fois institué, on peut observer au bout d'un certain temps le retour de la S. G. à la normale.

D'autres fois l'accélération persiste malgré l'arrêt de la progression de la symphyse et de l'efficacité clinique. Dans ces circonstances :

1^o Il survient parfois une pleurésie séro-fibrineuse ou purulente avec nouvelle ascension du tracé sédiométrique.

2^o Quelquefois, il existe des douleurs thoraciques qui font reporter les V. S. anormales à une irritation pleurale persistante.

3^o Dans d'autres cas enfin, rien ne justifie cette accélération persistante de la S. G.

Nous devons ici nous borner à cette constatation sans chercher à l'expliquer. Le fait relève-t-il d'une activité lésionnelle persistante malgré l'efficacité clinique de l'oléothérapie ? C'est possible, mais la preuve nous manque, tous les malades chez lesquels nous l'avons constaté étant encore en traitement. La seule certitude que nous ayons est que l'huile goménolée en elle-même n'est pas responsable de cette accélération car dans un grand nombre d'oléothorax, la V. S. est normale.

Au point de vue pratique il faut retenir :

1^o Que toute ascension progressive du tracé sédiométrique chez un sujet porteur d'un oléothorax doit faire craindre l'évolution d'une complication pleurale.

2^o Que tout oléothorax coexistant avec une V. S. anormale persistante doit être surveillé très spécialement.

V. R. S. et phrénicectomie

L'action de la phrénicectomie ou de la phréné-alcoolisation sur le tracé sédiométrique peut être aussi frappante et rapide que celle du pneumothorax artificiel.

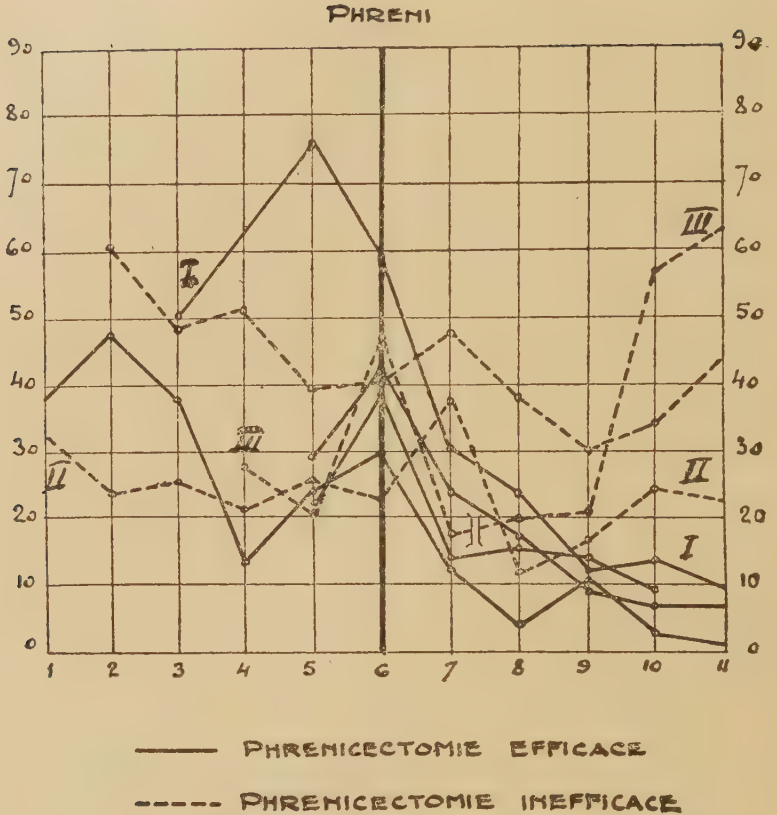
Quelquefois cette action se manifeste alors que l'hémi-diaphragme paralysé n'est pas encore remonté et que les processus lésionnels ne semblent pas modifiés. La R. S. témoigne dans ces conditions de l'effet remarquable que la détente dynamique a déjà exercé sur les processus tuberculeux.

D'autres fois, au contraire, on constate une accélération de la sédimentation dans les premières semaines après l'intervention et qui va de paire avec une exacerbation des signes fonctionnels. Puis, tout rentre dans l'ordre.

Dans une troisième catégorie des faits, le tracé n'est pas nettement influencé par la phrénicectomie. Si au cours des six mois suivants la S. G. ne descend pas à la normale, on peut considérer comme certain qu'elle sera inefficace et cela en dépit de l'amélioration nette qui a pu se produire.

Nous n'avons trouvé aucune exception à cette règle en ce qui concerne la phrénicectomie.

Voici un graphique montrant la différence des tracés selon que la phrénicectomie est efficace ou non.



En abscisses, nombre de mois.

En ordonnés, vitesse horaire moyenne.

Voici l'analyse de trois de ces courbes.

Courbe I (Dos. 868). — Phrénicectomie instituée sur une poussée évolutive avec formation de deux grosses cavités à la base gauche.

Résultat tout à fait remarquable et rapide : guérison par effacement. Constaté le ralentissement si net de la S.G.

Courbe II (Dos. 615). — M. K... Arrive en novembre 1929. Le cliché montre des opacités non homogènes du

lobe supérieur droit. Un pneumo s'avère impossible. Dans les cinq mois qui suivent, amélioration clinique au début; puis apparition d'une cavité au sein des opacités lobaires.

Après la phrénicectomie, bonne ascension diaphragmatique, diminution de l'expectoration, puis reprise des S fonctionnels. La chrysothérapie est mal tolérée. Une thoracoplastie est envisagée, mais le malade part avant que cette opération ait été effectuée.

Remarquer : 1° Les V.S. anormales en plateau malgré l'amélioration clinique du début.

2° L'ascension passagère de la V.S. après la phénicectomie.

3° La chute passagère de la V.S. coïncidant avec l'amélioration fonctionnelle.

4° Son retour à l'état antérieur, signant l'inefficacité de la phrénicectomie.

Courbe III (Dos. 531). — Tuberculose cavitaire gauche, subfébrile. La phrénicectomie est suivie de défervescence et d'un relèvement du poids et de l'état général.

L'expectoration bacillifère persiste malgré l'adjonction d'un traitement chrysothérapique.

Puis, après dix mois, la tuberculose prend un caractère évolutif; tracé thermique ondulant, agrandissement de la cavité, ascension du tracé sédiométrique. Thoracoplastie. Décès.

VI. R.S. et plombage paraffiné, thoracoplastie, chryso et tuberculinothérapie

Ici encore, en cas d'efficacité, chute de la S. G. Dans le cas contraire, chute quelquefois, persistance le plus souvent.

Nous croyons nécessaire de faire quelques remarques à propos de chacune d'entre elle.

PLOMBAGE PARAFFINÉ. — Nous avons relevé très peu de cas. Dans l'un d'eux la S. G. persistait malgré un résultat en apparence tout à fait remarquable, une cavité est apparue sous la plombe. (Dos. 722).

THORACOPLASTIE. — Nous n'avons observé que trois cas où cette intervention a été pratiquée chez des sujets ayant une V. S. normale. Le résultat a été excellent.

Pour les autres cas, il ne nous a pas semblé que la mortalité post-opératoire fût plus considérable chez les sujets ayant une très forte V. S. que chez ceux où l'accélération est modérée.

Pour le pronostic opératoire immédiat, la R. S. n'est donc d'aucune utilité.

Après l'intervention la V. S. est toujours augmentée et ce n'est que un ou deux mois plus tard que son étude redevient intéressante (voir obs. XXI).

CHRYSOTHÉRAPIE. — On constate quelquefois une chute nette de la S. G. suivie de la réascension du tracé, avant même que la série soit finie. Assez souvent cette réascension ne se produit qu'après le traitement, ce qui plaide en faveur de la chrysothérapie à petites doses hebdomadaires, mais poursuivie aussi longtemps que possible.

TUBERCULINOTHÉRAPIE. — Pour juger de ses effets sur le tracé sédiométrique il faut pratiquer la R. S. aussi loin que possible de la dernière injection, pour que le résultat ne soit pas faussé par la réaction focale passagère ; la même remarque s'applique à la chrysothérapie. Comme pour la chrysothérapie, toute ascension du tracé est de mauvais pronostic, et constitue un argument puissant pour arrêter le traitement.

Dans la plupart des cas ainsi traités que nous avons observé, il s'agissait des sujets ayant une S. G. normale. Cela s'explique, la meilleure indication de ce traitement étant les lésions anciennes et torpides.

CONCLUSIONS

1^o La sédimentation globulaire est sous la dépendance de facteurs physico-chimiques complexes dont la résultante est sensiblement constante à l'état physiologique. Au cours des divers états pathologiques, il se produit une rupture de cet état d'équilibre normal, pouvant entraîner des variations considérables de la vitesse de sédimentation (v. s.). Il en est ainsi dans les affections à substratum inflammatoire, où ces variations semblent traduire fidèlement l'intensité et la persistance du processus inflammatoire local et être indépendante de leur étiologie.

2^o Appliquée à l'étude de la tuberculose pulmonaire, la recherche de la v. s. donne des résultats intéressants lorsqu'elle est pratiquée avec une technique précise à des intervalles réguliers. Nous avons étudié les courbes sédiométriques chez plus de 600 malades ayant séjourné en milieu sanatorial de quelques mois à quelques années.

3^o Dans les cas étudiés, la v. s. ne gardait pas de rapports étroits ni constants avec l'atteinte de l'état général et les manifestations fonctionnelles. Elle ne concordait pas toujours avec les données de l'examen clinique ni avec l'aspect radiologique et l'étendue des lésions pulmonaires.

Par contre, nous avons pu constater rétrospectivement sa corrélation avec le potentiel évolutif des processus tuberculeux.

4^o Ces observations nous ont confirmées la valeur clinique de la réaction de sédimentation. Elle fournit d'utiles renseignements pour le diagnostic, le pronostic et la surveillance des lésions pulmonaires.

a) Sa valeur diagnostique est indirecte. La persistance d'une v. s. nettement accélérée chez un tuberculeux avéré, a la valeur d'un symptôme d'activité lésionnelle et peut quelquefois en être la seule manifestation appréciable au cours des rémissions souvent longues.

Par ses modifications la v. s. peut éclairer précocement le sens et la portée d'une modification clinique encore fruste, en rapport avec une reprise évolutive ou une complication extra-pulmonaire.

b) Sa valeur pronostique dépend essentiellement de deux facteurs : la grandeur des chiffres de sédimentation et l'âge du processus tuberculeux en évolution.

Notre statistique montre que, quelle que soit la méthode thérapeutique, les résultats les plus favorables ont été obtenus chez les tuberculeux ayant à leur arrivée une v. s. pratiquement normale (égale ou inférieure à 10) et le maximum d'échecs, chez ceux où elle dépassait 50.

Dans la zone de sédimentation intermédiaire, on ne peut tirer aucune conclusion d'un chiffre isolé et il

faut tenir compte des modifications de la courbe sédiométrique. Les v. s. diminuent-elles, l'avenir au moins immédiat doit être envisagé avec confiance. Si la v. s. se maintient à un niveau anormal, son accélération persistante devient de plus en plus significative à mesure que le temps s'écoule.

c) Pour l'appréciation de la valeur d'une thérapeutique, dans la conduite du traitement, la v. s. donne des indications très utiles. Son ralentissement constitue un excellent témoin de l'efficacité de la méthode employée.

Si après un laps de temps suffisant, une vitesse de sédimentation nettement pathologique n'est pas modifiée, il faudra craindre l'inefficacité du traitement souvent même en dépit de l'amélioration clinique qui a pu être obtenue.

5° La R. S. n'a pas une valeur décisive, absolue. Réaction humorale, témoignant, semble-t-il, de l'activité du processus inflammatoire local, elle vient compléter d'une manière heureuse les données de l'exploration clinique et radiologique. Réaction d'exécution facile, elle est susceptible de rendre des services considérables au médecin praticien, au médecin de dispensaire et surtout en milieu sanatorial.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY

VU : *Le Président,*
Léon BERNARD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ABDERHALDEN. — Die Prüf. der Senkungsgeschw. als diagn. Hilfsmittel. *Munch. Med. Wochenschr*, 1921, t. LXVIII.
- ACHARD, BARIETY, CODOUNIS. — L'équilibre protéique du sérum ds. la tbc. pulm. et sa val. pron. *Pr. méd.*, 20-XI-1929.
- ARNOLD. — Contr. à l'étude de la réact. de la V. S. ds. la tub. pulm. Son import. pour l'évaluat. de la cap. de travail. *Thèse Strasbourg*, 1929.
- BALÁCHOWSKY. — La S. des érythr. au moyen d'une goutte de sang artério-capillaire. Procédé pratique et consid. théor. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1923, n° 11, p. 714-722.
- Sur le mécan. intime de la réact. dite de séd. des glob. rouges ; un fact. nouv. : l'hémotonie. *Soc. méd. des Hôp.*, 17-VII-1925.
- L'hémotonie. *Ann. de méd.*, IX, 1925.
- Que peut demander la clin. à la R. de s. des glob. ? *Paris méd.* 30-X-1926.
- W. BACÈNE. — R. de S. des glob. rouges ds. la tub. pulm. La val. diagn. et pron. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 25-VII-1924.
- BIERNACKI. — Die spont. Blutsedim. als eine Wissensch. u. prakt. klin. Unterzuch. Methode. *Deutsche med. Woch.*, n° 48, u. 58, 1897.
- CÉSARI. — La S. spont. du sang chez le cheval. *Rev. gén. de méd. vét.*, 15, XI, 1913.
- CORDIER et CHAIX. — La sédimentation du sang au cours de la tub. pulm. *Soc. de méd. des Hôp. de Lyon*, 1-IV-1924.
- CORDIER, CHAIX et PAUFIGUE. — Nouv. rech. sur la s. sang. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon.*, 3-III-1925. *Presse méd.*, n° 22, 1925
- O. CLAUDE. — Rech. sur la coagul. du sang. Coag. plasm. et s. spontanée. *Thèse Paris*, 1908.

- DREYFUS et HECHT. — *Munch. med. woch.*, 20-V-1922.
- DUFOUR (R.) et MOREAU. — Les album. et le quotient album. du sérum chez les tub. pulm. *Pr. méd.*, 21-IV-1930.
- DUMAREST et BRETTE. — *La pratique du Pneumothorax et de la collapsothérapie chirurgicale.*
- DUMONT. — A propos des V. de S. ds. la tub. active. *Rev. de la tub.*, 1926. t. VII, p. 614.
- La S. des glob. rouges, réaction de pratique courante. *Arch. med. belges*, 1924, n° 9.
- DELHAYE (A.). — Réaction de la S. ds. la tub. Sa valeur diagn. et pron. *Rev. de la tub.*, t. XII, n° 6, 1923.
- DULL. — Senkungsgeschw. der rot. Blutk. beider Tub. haupts. der Lungen. Berücks. bei Pneumoth., Phrenicusexhairese, Thorakopl. Verfeiner. der Meth. durch Tuberkulin? *Munchs. med. Woch.*, 1925, n° 13, p. 510.
- FAHRAEUS (R.). — The suspension stability of the blood. *Acta medica scandinavia*, 1921, vol. LV.
- FATH et ARNOLD. — La val. de la S. G. pour l'évaluat. de la capacité de trav. des tub. *Strasbourg méd.*, IV-1929.
- FOURCADE (R.). — Sed. des hématies ds. la tub. pulm. *Thèse Bor. deaux*, 1298.
- FRISCH. — Über den progn. Wert der S. R. beider Lungentub. *Beitr. z. klin. der tub.*, 1925, t. LX.
- Über das Eiweiss des Blutes beider Lungentub. *Klin. tub.*, 1921, n° 40, p. 12.
- FRISCH et STARLINGER. — Über die klin. Bedeut. der S. R. bei der Lungentub. *Med. klin.*, n° 38-39, 1921.
- Über das Flokungsvermögen des Blutplasmas bei Lungentub. *Med. klin.*, 1921-1922, n° 8.
- GARDÈRE et LAINÉ. — Rech. sur la S. G. ds. la tub. infantile. *Pr. méd.*, 3-I-1925.
- GARNIER et OUMANSKY. — La S. des glob. rouges ds. les liquides pleuraux et ascit. *Cpt. rend. séan. soc. biol.*, t. XCV, n° 35, 1926.
- GILBERT et TZANK. — Mesure de la S. sanguine. *Cpt. rend. de la soc. de Biol.*, 14-IV-1923, t. LXXIX.
- GIRAUD. — *Précis de Phisiologie* (pages 240-244).
- GRAFE et REINWEIN. — Zur verfein. u. Verbes. der biol. Diagn. der Lungentub. *Beitr. z. klin. der Tub.*, t. LIV, p. 402, 1923.

- GROSSVOGEL. — Contr. à l'ét. de la S. des glob. rouges. Appl. de cette réact. à la cure de Vichy. *Thèse Strasbourg*, 1927.
- HASTLHORST. — Die klin. Bedeut. der Blutsenkungsreak. *Dtsche. med. Woch.*, 1926, n° 37, p. 1544.
- HERRMANN. — Essai d'interprétation de la R. S. dans la tuberculose. *Rev. de la tub.*, IV, 1931.
- HERZFELD et KLINGER. — Eiweisschem. Grundlag. der Lebensvorgänge. *Bioch. Zeitschr.*, t. LXXXIII, p. 42, 1917.
- HINAULT. — Val. de la V. S. des glob. rouges ds. le diagn. et pron. de la tub. pulm. *Bull. de la Soc. des méd. des San.*, 1926, n° 2.
- HÖBER u. MOND. — Phys. chem. der Blutkörperpersd. *Klin. wochs.*, 1922, n° 42.
- HOURIET (J.-H.). — La V. de S. des glob. rouges ds. la tuberculose. *Thèse Lausanne*, 1928.
- S. G. et évol. des lésions tuberculeuses. *Bull. de la Soc. de la stat. clim. de Leyzin*, V, 1929.
- ISAAC, KRIEGER et KALISCH. — *Die Blutkörperchensenkungszeit bei ulcus u. carcinom des Verdauungskanales*. *Med. klin.*, 1924, n° 36, p. 1251.
- JUON. — Rech. sur les cutiréact. spéc. des inf. allergisantes et leurs rapp. avec la V. de S. des glob. rouges. *Schw. med. Wochs.* 1927, n° 43, p. 1031.
- KATZ. — Die Seuk. der rot. Bluth. im Citratflut bei Lungentub. *Zeitschr. f. tub.*, 1922, t. XXXV, p. 401.
- KATZ et LEFFKOWITZ. — Die Blut Körperpersenkung. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheil. t.*, XXXIII, 1928.
- LIÉGEOIS et ALBOT. — S. G. et form. leucocytaire. Leur rôle ds. le pron. de la tub. *Journ. des prat.* 1926, n° 12, p. 179.
- LINZENMEIER. — Eine neue Schwangersch. Reakt. u. ihre theor. *Erkl. Zentralbl. f. Gyn.*, 1920, n° 30.
- *Munch. Med. Woch.*, n° 40, X, 1923.
- LINZENMEIER u. HIRSCH. — Die Bed. der Blutkörperchenkungsgeschw. f. die Gynécologie. *Ber. ub. die ges. Gyn. u. Geburtsh. T. X*, p. 429, 1926.
- LÖHR W. w. H. — Ub. die Veräud. der phys. chem. Strucktur usw. *Zeitsch. f. die ges. Med. T. XXI*X, p. 139, 1922.
- Unt. über der Senkungsreak. der Bluthörp. als Diagn. fur die Chirurgie. *Zeitsch. f. Chir.* 1921, 1/35.

- LÆWENTHAL (K.). — Wert der Blutkörperchensenkung f. du Diagn. und Prognose des Lungentuberk. *Zeitsch. für tub.*, 1924.
- MALÈVE. — Rech. sur la S. G. ds. la tub. pulm. *Rev. belge de la tub. pulm.*, IV, 1924.
- MEIGNANT. — La S. G. Sa val. pour le diag. et le pron. ds. la tub. pulm. *Rev. de la tub.*, 1925.
- MOSINGER (M.) et GRIMAUD (R.). — *La sédimentation globulaire. Son applic. à l'hydrologie.* Paris, J. B. Baillière et Fils, édit., 1929.
- MURALT (DE) et PAPANICOLAU. — Val. diag. et pron. chez les tub. pulm. Sur la R. de S. et sur la neutrophilie sang. d'après *Arneth. Zeitschr. f. Tub.*, 1925, t. II.
- OECONOMOPOULOS (D. B.). — La S. des glob. rouges ds. la tub. pulm. *Rev. de la Tub.*, n° 6, 1930.
- ÖETTINGEN. (V.) — Beitr. z. Frage der Senkungsgeschw. der roten Blutk. im menschl. *Blute Bioch. Zeitschr.*, t. CXVIII, p. 67, 1921.
- OLIVIER (D. R.) et SLOSSBERG (A.). — Etude des protéines du sérum au cours de la tub. pulm. *Rev. de la tub.*, I, 1931.
- PAGNIEZ. — La S. des glob. rouges du sang. *Pr. méd.*, 21-V-1924, n° 41.
- PAPANICOLAU et WEILLER. — La V. de S. des glob. rouges ds. la collapsioth. *Paris méd.*, 14-XI-1925.
- PEYRE. — a) Etude sur la V. de S. Rapp. entre le vol. de tassement glob. et le poids d'hémogl. que renferment les glob. *Soc. de Biol.*, 16-X-1924. b) Etude sur la V. de S. Du rôle des concentr. diff. des liquides coagul. sur les phén. observés. *Soc. de Biol.*, 5-IV-1924.
- PLAUT. — Unters. ob. die Senkungsg. d. rot. Blutk. im Citratbl. bei Nerven u. Geisteskr. *Munch. med. Woch.*, 1920, n° 10, p. 279.
- PLOMAN. — Démonstr. ophtalmoscopiques des var. de stabilité ds. la susp. des glob. rouges. *Ann. d'occul.*, t. CLVII, 1920.
- POPPER. — Val. de la V. de S. des hématies pour le diagn. de la tub. act. *Rev. de la tub.* T. VI, n° 4, p. 497, 1925.
- POPPER et KREINDLER. — La vit. de séd. des hématies. *Ann. de med.* janvier 1925.
- POPPER et WAGNER. — Über die Senkungsgeschw. des Luetiker-blutes. *Med. Klin.*, 1290, n° 36.

- PAULIA et TOMOVICI. — Les phén. de la S. ds. les aff. du système nerv. *Paris méd.*, n° 39, 1923.
- RACINE. — La R. de S. des glob. rouges ds. la tub. pulm. *Thèse de Lausanne*, 1924.
- La R. de S. des glob. rouges ds. la tub. pulm. La val. diagn. et pron. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1925, n° 9, p. 556.
- ROGER et BINET. — S. des glob. rouges. *Cpt. rend. de la soc. de Biol.*, 24-X-1925, t. LXXXIII, n° 30.
- ROSSIER (P. H.). — Déplacement isoélectr. du plasma et var. de la V. de S. *Arch. de phys. biol.*, n° 3, t. V, 1925.
- Introduction à l'étude des points isoélectriques du sang. *Ann. de méd.*, IV, 1929.
- ROUSSY (G.), LEROUX, OBERLING. — *Précis d'Anatomie Pathologique*, p. 173.
- SALOMON et VALTIS. — Val. clin. de l'étude du temps de S. G. ds. la tub. pulm. *Pr. méd.*, n° 39, 1925.
- SALOMON, de POTTER et VALTIS. — V. de S. globulaire et cholestripe. *Soc. de biol.*, 23-V-1925.
- SAYAGO et VILLAFANE. — El val. clin. de la veloc. de sedim. de los glob. rojos en la tub. pulm. *Rev. de higiene de tuberculosis*, vol. XX, n° 225, 1927.
- SAUVAN et SIMONPIÉTRÉ. — *L'indice de V. S. en clinique*, Marseille méd., 25-VIII-1924.
- SIMONPIÉTRÉ. — La R. de S. des glob. ds. le sang citraté au point de vue clin. *Thèse Montpellier*, 1923.
- STARLINGER. — Ob. die klin. Bed. des phys. chem. Zust. der zuk. Eiweirskörper des Bl. u. des Geweber. *Zentralbl. f. inn. med.*, 1927, n° 17, p. 418.
- STARLINGER et WINANDS. — Des taux des protéines circulantes au cours des états pathol. *Ztsch. f. d. ges. Exp. med.*, 1928.
- TEGTMEIER. — Zur Verfein. u. Verb. der biol. Diagn. bei Lungentub. Kombin. der Blutseuk. mit der Inj. von Alt. Tuberkulin. *Zeitschr. f. tub.*, 1924, t. LX, p. 442.
- TURRIES. — La S. des hématies. Etat act. de la question. *Gaz. des hôp.*, 24 et 30-I-1926.
- VAN ROLLEGHEM et WASSERFALLEN. — Remarques sur la V. S. des gl. roug. chez les tub. dits chirurgicaux. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, mars 1933.

- WASSERFALLEN et TUESCHER. — La réact. de Vernes ds. la tub. dite chirurg. Comp. de ses rés. avec ceux de la S. G. *Schweiz, med. Woch.*, 1934, n° 8, p. 175.
- WESTERGREN. — La stab. de susp. du sang ds. la tub. pulm. *Act. med. scand.*, 1919, t. LIV, n° 26, p. 8.
- Die Seukungsreaktion (S. R.) *Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde*, 1924, t. XXVI, p. 577-732.
- WEILLER (P.). — La V. de S. du sang et le pneumoth. artif. *Rev. de la tub.*, VII, 1931.
- WEIRICH. — La V. S. G. ds. la tub. pulm. de l'adulte. Strasbourg, *Thèse*, 1926.
- WONSOWICZ. — La V. de S. des glob. rouges et l'indice réfractométr. au sérum sang. ds. la tub. pulm. *Rev. de la tub.*, 1928.

Pour la liste complète des travaux parus jusqu'en 1924, consulter le travail de Westergren. Pour ceux parus entre 1924 et 1928, consulter la monographie de Katz et Leffkowitz.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
--------------------	----

PREMIÈRE PARTIE

Définition et Historique	14
Mécanisme de la sédimentation	18
Marche de la sédimentation globulaire et sa mesure.	21
La réaction de sédimentation dans les états pathologiques non tuberculeux	30

DEUXIÈME PARTIE

Etude comparée de la courbe sédiométrique et de quelques manifestations évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique.	36
Déductions pathogéniques.	36
Réaction de sédimentation et courbe thermique	41
Vitesse de sédimentation, poids et autres signes généraux.	44
La R. S. H. l'élimination bacillaire	49
Réaction de sédimentation et signes physiques.	66
Interprétation pathogénique	66

TROISIÈME PARTIE

Valeur diagnostique et pronostic de la vitesse de sédimentation au cours de la tuberculose pulmonaire et de ses complications.	76
Valeur diagnostique de R. S. dans la tuberculose pulmonaire.	81
Valeur pronostique de la réaction de sédimentation	90
Vitesse de sédimentation et poussées évolutives	95
L'accélération de la V. S. au cours des tuberculoses extra pulmonaires	95

QUATRIÈME PARTIE

La réaction de sédimentation contrôle de l'efficacité thérapeutique	106
Les chiffres de sédimentation et la cure sanatoriale.....	106
Les chiffres de sédimentation et le pneumothorax artificiel.....	114
Les V. S. et les complications pleurales du pneumothorax artificiel	119
La réaction de sédimentation et l'oléthorax	129
R S. et plombage parafine, thoracoplastie, chryso et tuberculinothérapie	133
CONCLUSION	137
BIBLIOGRAPHIE	141
TABLE DES MATIÈRES	147

